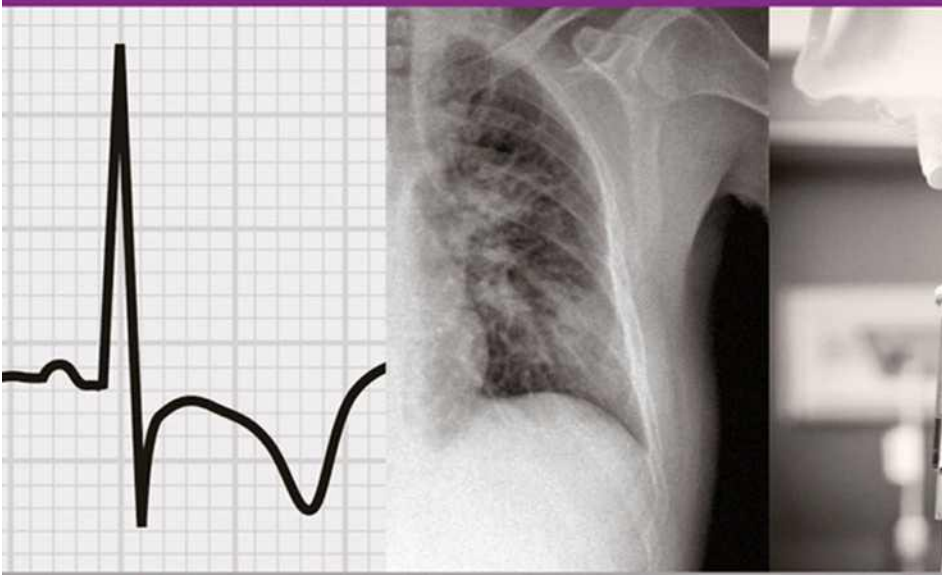
JC Montejo A. Garcia
de Lorenzo P. Marco C.
Ortiz

Manual de Medicină Terapie Intensivă

4.ª ed



ELSEVIER

CONTENIDO ADICIONAL
en línea

Manual de Medicină Terapie Intensivă

4. º ediție

JC Montejo
A. García de Lorenzo
P. Marco
J. Ortiz

Manual de Medicină Terapie Intensivă

4. º ediție

ELSEVIER

Amsterdam Barcelona Beijing Boston Philadelphia Londra Madrid Mexic Milano
München Orlando Paris Roma Sydney Tokyo Toronto

ELSEVIER

© 2013 Elsevier Spania, SL
Travessera de Gràcia, 17-21.08021 Barcelona, Spania

Imagine de copertă: © Terry Hutchison/iStockphoto

Prima ediție: 1996
A doua ediție: 2001
A treia ediție: 2006

Fotocopierea este o infracțiune (art. 270 CP)

Existența cărților necesită munca unui grup numeros de oameni (autori, traducători, ilustratori, corectori, tipografi, editori etc.). Principalul beneficiar al acestui efort este cititorul care se bucură de conținutul acestora.

Oricine fotocopiază o carte, în condițiile prevăzute de lege, comite o infracțiune și contribuie la lipsa unor noi ediții. În plus, pe termen scurt, crește prețul edițiilor existente.

Această carte este protejată legal de drepturi de proprietate intelectuală. Orice utilizare în afara limitelor stabilite de legislația în vigoare, fără acordul editorului, este ilegală. Aceasta se aplică în special reproducerii, fotocopierii, traducerii, înregistrării sau oricărui alt sistem de stocare și recuperare a informațiilor.

ISBN: 978-84-8086-892-1

Depozit legal: B. 17.095-2012 Coordonare editorială și producție: Fotoletra, SA

Avertizare

Medicina este un domeniu în continuă evoluție. Deși trebuie respectate măsurile standard de siguranță, pe măsură ce cunoștințele noastre cresc prin cercetarea fundamentală și clinică, vor fi necesare modificări ale tratamentelor și medicamentelor. Prin urmare, cititorii sunt sfătuiți să consulte cele mai recente informații furnizate de producători pentru fiecare medicament pentru a verifica doza recomandată, calea și durata de administrare, precum și contraindicațiile. Este responsabilitatea exclusivă a medicului să determine doza și tratamentul cel mai potrivit pentru fiecare pacient, pe baza experienței și cunoștințelor sale despre cazul specific. Nici editorii, nici editurile nu își asumă nicio răspundere pentru daunele aduse persoanelor sau proprietăților rezultate din conținutul acestei lucrări.

El Editor

Cuprins

Prologul XI
Contribuitori XIII

SECȚIUNEA 1 Principiile terapiei intensive 1

1.1 Sindromul de răspuns inflamator Sindromul disfuncției sistemice și a disfuncției multiple de organe 1
A. García de Lorenzo și Mateos și W Manzanares Castro

1.2 Terapia cu oxigen 4
M. Herrera Carranza și dl. Mora López

1.3 Principiile ventilației mecanice 8 *A. Maestre Romero și MV Goñi Belzunegui*

1.4 Ventilație mecanică neinvazivă 12
E. Calvo Herranz și F. Gordo-Vidal

1.5 Ventilație mecanică: interacțiune ventilator pacient 17
M. Herrera Carranza și M. Castillo Quintero

1.6 Retragerea din ventilația mecanică: întărcare* 21
MV Goñi Belzunegui și A. Maestre Romero

1.7 Resuscitare cardiopulmonară 24
F. de la Walnut Saez și J. Gutiérrez Rodríguez

1.8 Sedare, analgezie și relaxare în unitatea de terapie intensivă 29
G. Carrasco Gómez

1.9 Înlocuirea fluidelor 33
A. Herruzo Avilés și J. Garnacho Montero

SECȚIUNEA 2 Tehnici 37

2.1 Intubație orotraheală și traheostomie 37
MJ Asensio Martín și R. García Hernández E. Herrero de Lucas și M. Hernández Bernal

2.6 Stimulator cardiac 57

2.2 Accesos vasculares 41
M.L. Bordejé Laguna y J.M. Toboso Casado

2.3 Monitorización respiratoria 45
J.P. Tirapu León y A. Ansotegui Hernández

2.4 Monitorización hemodinámica 50
R. Herrán Monge y J. Blanco Varela

2.5 Monitorización de la perfusión tisular* 54

JA Rodríguez García și CI Vaquerizo

2.7 Cardioversie și defibrilare 61 *JM Porres Aracama*

2.8 Balon de contrapulsație intra-aortic 64
JL Moreno Gómez și P. Serna Grande

2.9 Sisteme de drenaj în medicină intensiv 69
A. Manzano Ramírez și S. Castaño Ávila

2.10 Neuromonitorizare 74
JA Álvarez Fernández și J.C. Igeño Cano

2.11 Tehnici continue de clearance renal* 80
JA Sánchez-Izquierdo Riera și J. Maynar Moliner

2.12 Căi de acces în nutriția enterală 85 *JJ Díaz Díaz și S. Ruiz-Santana*

2.13 Ecocardiografia la pacientul critic 88
Rafael Martín Bermúdez și Carmen Martínez Fernández

2.14 Ecografie abdominală la pacientul în stare critică 93
C. Ortiz Moyano și PL Jiménez Vílches

2.15 Radiologie intervențională la pacientul în stare critică 96
C. Hernández Caballero și V. Nacarino Mejías

SECȚIUNEA 3 Sistemul cardiovascular 99

3.1 Sindrom coronarian acut fără creștere persistentă a Segmentul ST 99
A. Carbonell Porras și R. Coma Samartín

3.2 Sindromul coronarian acut

cu supradenivelare a segmentului ST 105
R. Coma Samartín
și A. Carbonell Porras

3.3 Evaluare și tratament complicațiilor din sindromul coronarian acut 111
JL Pérez Vela și R. Coma Samartín

3.4 Disfuncție valvulară acută 118
A. de Berrazueta Sánchez de Vega
și JM Ayuela Azcárate

3.5 Sindromul aortic acut 122
AM Puppo Moreno
și E. Fernández Hinojosa

3.6 Crize hipertensive 126
F. Valenzuela Sánchez
și R. Bohollo din Austria

3.7 Aritmii cardiace: bradiaritmii 130
JE Rodríguez García și CI Vaquerizo Alonso

3.8 Aritmii cardiace: tahiaritmii 139 *JE Rodríguez García*
și CI Vaquerizo Alonso

3.9 Taponament cardiac 145
J. Enamorado Enamorado
și C. Ortíz Leyba

3.10 Miocardiopatii 149
R. Hinojosa Pérez și C. Hernández Caballero

3.11 Insuficienta cardiaca congestiva 152 *AO Luque Lezcano*
și L. Atutxa Bizkarguenaga

SECȚIUNEA 4 Sistem respirator 157

4.1 Evaluarea insuficienței respiratorii acute 157
J. López Díaz și J.A. Cambronero Galache

4.2 Boala pulmonară obstructivă exacerbare acută a bolii cronice 160
JM Añón Elizalde
și Școala MP Gericó

4.3 Criză de astm 164
JC Figueira Iglesias și JA Camacho Oviedo

4.4 Leziune pulmonară acută: sindrom de detresă respiratorie acută* 167 *Școala JM Añón Elizalde și MP Gericó*

4.5 Sindroame embolitice care pun viața în pericol 171
C. Soriano Cuesta
și M. Oliveros Fonseca

4.6 Hemoptizie masivă 178
MA Garijo Catalina
și JM Añón Elizalde

SECȚIUNEA 5 Tulburări hidroelectrolitice și rinichi 183

5.1 Leziune renală acută la pacient critic 183
C. Pérez Calvo și N. Arias Martínez

5.2 Acidoză și alcaloză metabolică 186
C. I. Vaquerizo Alonso și ME Fuentes Salazar

5.3 Tulburări electrolitice 191
D. Toral Vázquez
și M. Chico Fernández

SECȚIUNEA 6 Sistemul nervos 201

6.1 Evaluarea comei* 201
R. Molina Latorre și L. Cabré Pericas

6.2 Moarte cerebrală 206
R. García Gigorro

6.3 Convulsii 210
JI Herrero Meseguer și L. Corral Ansa

6.4 Accident vascular cerebral acut 216
R. Amaya Villar și C. García Alfaro

6.5 Hemoragie subarahnoidiană spontan* 221
C. García Alfaro și JM Domínguez Roldán

6.6 Boala neuromusculară la ATI 225
R. Amaya Villar și J. Garnacho Montero

6.7 Tulburări psihiatrice acute în ATI 230
P. Martínez García și C. Navarro Ramírez

SECȚIUNEA 7 Sistemul digestiv 235

7.1 Hipertensiune intraabdominală și sindromul de compartiment abdominal 235
F. Grill Díaz și B. Civantos Martín
7.2 Atitudinea față de sângerare tract digestiv acut 239
A. Alonso Ovies și AL Blesa Malpica
7.3 Colită fulminantă, megacolon ischemie toxică și mezenterică 245
M. Porras López și MC Herrera Melero
7.4 Insuficiență hepatică acută severă* 252
M. Catalan González și JC Montejo González
7.5 Pancreatită acută severă 258
J.J. Manzanares Gómez y A. Agrifoglio Rotaeche 7.6 Ictericia y disfunción hepática de aparición în ATI. Colecistită aliticuloasă 262
M. Zabarte Martínez de Aguirre

SECȚIUNEA 8 Infecții 267

8.1 Prevenirea infecțiilor nosocomiale în ATI 267
B. Galván Guijo și F. Mariscal Sistiaga
8.2 Sepsis 271
C. Ortiz Leyba și JA Márquez Vácaro
8.3 Pneumonie* 279
C. Ortiz Leyba și JA Márquez Vacaro
8.4 Peritonită 287
F. J. Jiménez Jiménez și J.A. Márquez Vacaro
8.5 Infecții ale sistemului nervos centrală 292
M. Rodríguez Carvajal și I. Villa López
8.6 Mediastinită 296
R. Guerrero Pabón și E. Torres Delgado
8.7 Infecție a țesuturilor moi 302
J. Carbajal Guerrero și Y. Corcía Palomo
8.8 Endocardită infecțioasă 306
F. J. Jiménez Jiménez și R. Martín Bermúdez
8.9 Infecție legată de cateter* 312
PM Olaechea Astigarraga și CA Custodio Sheen
8.10 Infecția tractului urinar asociat cu cateterizarea vezicii urinare 316
JM Sirvent Calvera
8.11 Infecții la pacientul imunocompromis din ATI 319 *J. Garnacho Montero și C. Ortiz Leyba*
8.12 Tetanos și botulism 324
L. Martín Villén și Y. Corcía Palomo
8.13 Alte infecții grave: Malarie, rickettsioză, salmoneloză și leptospiroză 328
JA Sánchez Román și H. Sancho Fernández
8.14 Bazele pentru ocuparea forței de muncă în general
E. Corchero Rodríguez și A. Arrascaeta Llanes
9.3 Coagulopatii asociate cu sângerări critice 345
de antimicrobianos en la UCI 332 *M.T. Aldabó Pallás y A. Díaz Martín*

SECCIÓN 9 Hematología 337

9.1 Hemorragia en la UCI: transfusión y otras alternativas terapéuticas 337
S.R. Leal Noval y E. Fernández Hinojosa
9.2 Anticoagulantes y antiagregantes 341
M. Quintana Díaz și L. Cachafeiro Fuciños

SECȚIUNEA 10 Sistemul endocrin 351

10.1 Tulburări de reglare de glucoză la pacientul în stare critică 351
T. Grau Carmona
10.2 Tulburări tiroidiene 355
J. Ramos Castro și I. Jiménez Urra
10.3 Tulburări suprarenale: insuficiență suprarenală și feocromocitom 360
V Gómez Tello și V Morán García

10.4 Alteraciones en la secreción de hormona antidiurética: diabetes insípida y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética 365
Vi Gómez Tello y J.J. Oñoro Cañaveral

SECCIÓN 11 Traumatismos graves 371

11.1 Manejo prehospitalario del paciente con trauma grave 371
P.A. Huertas Alcázar y M.J. Fernández Campos

11.2 Valoración inicial intrahospitalaria al pacientului politraumatizat* 374
E. Alted López și D. Toral Vázquez

11.3 Traumatisme cranio-cerebrale 379
G. de la Cerda Sainz de los Terreros și S. Yus Teruel

11.4 Traumatisme toracice severe 383 *LJ Thirds Almanza*
și S. Bermejo Aznárez

11.5 Traumatisme abdominale* 387
JF Fernández Ortega și J. Galeas López

11.6 Leziune a măduvei spinării. Leziune a măduvei spinării 392
C. García Fuentes și R. García Gigorro

11.7 Traumatisme ale membrelor. Sindromul de compartiment 397
J. Peláez Fernández

SECȚIUNEA 12 Nutriție 403

12.1 Cerințe nutriționale și metabolic* 403
A. García de Lorenzo y Mateos
și JC Montejo González

12.2 Nutriție parenterală 406
C. Ortiz Leyba
și A. García de Lorenzo y Mateos

12.3 Nutriție enterală* 411
JC Montejo González
și A. García de Lorenzo y Mateos

SECȚIUNEA 13 Intoxicații 415

13.1 Tratamentul general al pacientului cu intoxicație acută 415

13.2 Intoxicatia acuta cu medicamente 422 *A. Ferrándiz Sellés*
I. Morán Chorro y L. Marruecos Sant
și ML Mateu Campos

13.3 Intoxicații non-medicamentoase 428
M. Palomar Martínez

13.4 Hipertermia indusă de medicamente 432
M. Vallverdú Vidal și M. León Vallés

SECȚIUNEA 14 Leziuni de agenți fizici externi 437

14.1 Arsuri critice și necroliză epidermal toxic 437
SM Sánchez Sánchez și R. Denia Lafuente

14.2 Înec 442
R. Núñez Ruiz și C. Sánchez Álvarez

14.3 Insolație 445
V. Corcoles Gonzalez şi A. Martinez Garcia

14.4 Hipotermie accidentală 448
M. Chico Fernández
și dl. Toral Vázquez

SECȚIUNEA 15 Pediatrie 453

15.1 Asistență respiratorie la nou-născut născut și sugarul 453
M. Olmedilla Jódar
și MV Ramos Casado

15.2 Bronșiolită acută 457
A. Palacios Cuesta și F. Mar Molinero

15.3 Sindromul hemolitic-uremic 460
L. Casanueva Mateos
și A. Llorente de la Fuente

15.4 Resuscitarea cardiopulmonară la copii 464
JI Sánchez Díaz și S. Belda Hofheinz

SECȚIUNEA 16 Probleme obstetricale 471

16.1 Tensiunea arterială crescută asociată cu sarcină 471
E. Perales Ferrera și P. Araujo Aguilar

16.2 Insuficiență hepatică acută și sarcină 476
R. Bisbal Jovery JC Yébenes Reyes

SECCIÓN 17 Trasplante de órganos481

17.1 Mantenimiento del donante de órganos en muerte encefálica 481
P.I. Jiménez González y C. Garcia Alfaro

17.2 Trasplante cardíaco 485
A. Carbonell Porras y R. Coma Samartín

17.3 Trasplante pulmonar 491
C. González Fernández y E. Miñambres García

17.4 Trasplante hepático 495
M.Á. Alonso Fernández

17.5 Trasplante renal 501

R. Hinojosa Pérez și JB Pérez Bernal

SECȚIUNEA 18 Îngrijiri postoperatorii 507

18.1 Îngrijire postoperatorie în chirurgie cardiacă 507
L. Umezawa Makikado și E. Renes Carreño

18.2 Îngrijire postoperatorie în chirurgia toracică 511
F. Zubía Olaskoaga

18.3 Îngrijire postoperatorie în neurochirurgie 513
M.A. Arce Mendiburu și C. Vaquero Crespo

18.4 Îngrijire postoperatorie în chirurgia digestivă 519
MA González García și V Blázquez Romero

18.5 Îngrijiri postoperatorii în chirurgie vasculare 521
pr. Marsé Milla și JA Llompart Pou

18.6 Îngrijire postoperatorie în chirurgia endocrinologică 524
M. Porras López și MC Herrera Melero

SECȚIUNEA 19 Transfer 531 de pacienți

19.1 Transport primar și secundar al pacienților în stare critică 531
R. Lesmes Gómez

19.2 Siguranța în transferul intraspital al pacientului în stare critică 534 *B. Azkarate Ayerdi și E. Cabarcos Grávalos*

SECȚIUNEA 20 Aspecte importante pentru luarea deciziilor în medicina de terapie intensivă 539

20.1 Concepte de biostatistică la pacientul în stare critică 539
JL García Garmendia

20.2 Interesul și aplicarea *scorurilor* predictive în cadrul unității 544 unități de terapie intensivă
N. Serrano Hernández

20.3 Concepte bioetice actuale aplicate medicinei de terapie intensivă 547 *JR Suárez Álvarez și J. Caballero Beltrán*

20.4 Siguranța clinică a pacientului critic 551
pr. Marco Garde și B. Azkarate Ayerdi

20.5 Inovație în medicina intensivă: tehnologiile informației

4 Sistemul de notare APACHE II *(Fiziologie acută și evaluare cronică a sănătății II)* 565

5 Scala TISS *(Terapeutică Sistem de notare a intervenției)* 567

6 Scara NEMS *(Nouă echivalente)*

y las comunicaciones 555
P. Morrondo Valdeolmillos y P. Marco Garde

APÉNDICES 559

1 Fórmulas de uso corriente en medicina intensiva 559

2 Niveles séricos de los fármacos más utilizados en medicina intensiva 562

3 Composición de las soluciones de cristaloides más utilizadas en la fluidoterapia de los pacientes críticos 564

Scorul utilizării forței de muncă în asistență medicală) 568

7 Scala ISS *(Scorul de severitate al leziunilor)* 569

8 SAPS II 570

9 SOFA *(Insuficiență secvențială de organe) Evaluare)* 571

10 MPM 572
11 Calculul suprafeței corporale. Nomograma Dubois 574
12 Formule de conversie a unităților 575
13 Compendiu de nutriție enterală la ATI 576
14 Schemă pentru estimarea suprafeței arsuri corporale 585
15 Scala de comă Glasgow (GCS) 586
16 Scală de cuantificare a nivelului sedare (scara Ramsay) 587
17 Criterii pentru definiție a infecției nosocomiale. Definiții CDC pentru infecția nosocomială plus frecvente în ATI (adulți) 588
18 Ghiduri pentru controlul glicemiei la pacienții în stare critică 596

Acronime și abrevieri 597

Index alfabetic 601

*Include un caz clinic cu întrebări de autoevaluare disponibile la www.elsevier.es/manual_medicinaintensiva
.

Prolog

Suntem încântați să vă prezentăm această nouă ediție a *Manualului de Medicină Terapie Intensivă,* a patra de la publicarea primei ediții, acum mai bine de cincisprezece ani. De atunci, ne-am menținut angajamentul necesar de a actualiza periodic - manualul, până la această a patra ediție. Altfel, o carte de acest gen, destinată în primul rând să servească drept ghid de bază pentru cunoașterea medicinei terapie intensivă și aplicarea principiilor acesteia la pacienții în stare critică, ar fi lipsită de sens. Progresele rapide ale medicinei ar fi făcut manualul învechit dacă procesul de revizuire nu ar fi fost efectuat.

Manualul continuă să fie opera multor autori, deoarece considerăm că această abordare îmbogățește cartea cu o perspectivă largă asupra pacientului critic și îi permite să încorporeze nuanțele modelate de pregătirea și dezvoltarea profesională a fiecărui medic în cadrul terapiei intensive. Această ediție a înregistrat o creștere a numărului de autori și spitale, precum și o distribuție geografică mai largă în Spania: un total de 180 de autori din 53 de spitale din 14 comunități autonome spaniole au contribuit la diversele capitole. Majoritatea autorilor sunt specialiști în medicină de terapie intensivă sau se află în ultimii ani de rezidențiat. Cu toate acestea, în unele cazuri specifice (cum ar fi capitolele despre tehnicile de imagistică), s-a considerat că participarea altor specialiști ar putea îmbogăți manualul fără a compromite perspectiva unificată asupra pacientului critic, rezultată din specialitatea comună a autorilor: medicina de terapie intensivă. Ca și în ocaziile anterioare, este corect să ne exprimăm recunoștința față de autorii care participă la această ediție a manualului, atât pentru munca depusă, cât și pentru acceptarea disciplinei editoriale esențiale în acest tip de muncă, care necesită modificarea contribuțiilor inițiale pentru a obține cea mai mare omogenitate posibilă în rezultatul final.

În această ediție, toate subiectele din ediția anterioară au fost revizuite și actualizate și au fost adăugate câteva capitole noi, inclusiv cele dedicate monitorizării respiratorii, hemodinamice și a perfuziei tisulare; ecografiei; radiologiei intervenționale; transportului intraspitalicesc; siguranței pacientului; și inovării. Anexele au fost, de asemenea, actualizate. Toate acestea au fost realizate fără a crește lungimea manualului, ceea ce a necesitat un efort semnificativ din partea tuturor celor implicați (autori și editori) pentru a sintetiza materialul în scopul menținerii principiilor de bază ale lucrării. O caracteristică nouă este dezvoltarea unui site web care completează cartea și permite utilizatorilor să utilizeze noile tehnologii pentru a înțelege fundamentele medicinei de terapie intensivă.

Ca și în cazul edițiilor anterioare, Elsevier a pus la dispoziția proiectului o echipă de profesioniști calificați pentru a implementa îmbunătățirile necesare formatului manualului. Îi mulțumim companiei Elsevier pentru munca depusă.

Suntem încrezători că această nouă ediție a manualului, la fel ca edițiile anterioare, își va continua îndeplinirea scopului, acela de a oferi o resursă fundamentală pentru instruirea de bază în medicina de terapie intensivă și de a ajuta în practica zilnică de îngrijire a pacienților aflați în stare critică. Scopul nostru va fi atins dacă, prin intermediul manualului, putem continua să contribuim la asigurarea faptului că pacienții aflați în stare critică primesc cea mai bună îngrijire posibilă. Aceasta este dorința noastră și, din acest motiv, am continuat să ne acordăm încrederea Manualului *de Medicină de Terapie Intensivă.*

Juan Carlos Montejo González, Abelardo García de Lorenzo y Mateos, Pilar Marco Garde, Carlos Ortiz Leyba

Pagină deliberat goală

Contribuitori

Majoritatea autorilor participanți sunt medici - specialiști în medicină intensivă și își desfășoară activitatea clinică în unitățile de terapie intensivă ale spitalelor corespunzătoare.

Alexander Agrifoglio Rotaeche
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

M. Teresa Aldabó Pallás
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

M. ª Ángeles Alonso Fernández
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Angela Alonso Ovies
Spitalul Clinic San Carlos. Madrid

Emilio Alted López
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Jesús Andrés Álvarez Fernández
Spitalul Universitar din Getafe. Getafe (Madrid)

Rosario Amaya Villar
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Aitor Ansotegui Hernández
Spitalul Estella. Estella (Navarra)

José Manuel Añón Elizalde
Spitalul General Virgen de la Luz. Cuenca

Pilar Araujo Aguilar
Spitalul Universitar Miguel Servet. Zaragoza

M. Antonia Arce Mendiburu
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

Nativitatea Arias Martínez
Fundația Jiménez Díaz - Capio. Madrid

Abilio Arrascaeta Llanes
Spitalul din Cáceres. Cáceres

Ma José Asensio Martín
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

Lander Atutxa Bizkarguenaga
Spitalul Universitar din Donostia. San Sebastián

José María Ayuela Azcárate
Complexul Spitalului Universitar din Burgos. Burgos

Begoña Azkárate Ayerdi
Spitalul Universitar din Donostia. San Sebastián

Silvia Belda Hofheinz
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Susana Bermejo Aznárez
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Roger Bisbal Jover
Spitalul Mataró. Barcelona

Isus Blanco Varela
Spitalul Universitar Río Hortega. Valladolid

Valle Blázquez Romero
Spitalul Universitar Virgen Macarena. Sevilla

Antonio Luis Blesa Malpica
Spitalul Clinic San Carlos. Madrid

Rafael Bohollo al Austriei
Spitalul din Jerez. Jerez de la Frontera (Cadiz)

Ma Luisa Bordejé Laguna
Spitalul Universitar Germans Trias i Pujol. Badalona (Barcelona)

José Caballero Beltrán
Spitalul Universitar din Getafe. Getafe (Madrid)

Edurne Cabarcos Grávalos
Spitalul Universitar din Donostia. San Sebastián

Lluís Cabré Pericas
SCIAS. Spitalul din Barcelona. Barcelona

Lucía Cachafeiro Fuciños
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

Enrique Calvo Herranz
Spitalul Universitar din Henares. Coslada (Madrid)

Ioan Alexandru Camacho Oviedo
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

José Andrés Cambronero Galache
Spitalul Universitar Prințul de Asturias. Alcalá de Henares (Madrid)

Isus Carbajal Guerrero
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Amparo Carbonell Porras
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Genís Carrasco Gómez
SCIAS. Spitalul din Barcelona. Barcelona

Lidia Casanueva Mateos
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Sergio Castaño Ávila
Spitalul Santiago Apostol. Vitoria

Manuel Castillo Quintero
Spitalul Juan Ramón Jiménez. Huelva

Mercedes Catalan González
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Mario Chico Fernández
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Belén Civantos Martín
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

Raúl Coma Samartín
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Eduardo Corchero Rodríguez
Spitalul din Cáceres. Cáceres

Yael Corcía Palomo
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Virgilio Corcoles Gonzalez
Spitalul General Universitar Albacete. Albacete

Luisa Corral Ansa
Spitalul Príncipes de España. L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

Carlos Alberto Custodio Sheen
Spitalul Galdakao. Vizcaya

Ana de Berrazueta Sánchez de Vega
Complexul Universitar de Sănătate
Din Burgos. Burgos

Gonzalo de la Cerda Sainz de los Terreros
Centrul de Neuroștiințe Essex. Spitalul Queens. Londra

Fructe de nucă Saez
Spitalul Severo Ochoa. Leganés (Madrid)

Ramón Denia Lafuente
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

Juan José Díaz Díaz
Spitalul Universitar din Gran Canaria Dr. Negrín.
Las Palmas de Gran Canaria (Insulele Canare)

Ana Díaz Martín
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

José M. Domínguez Roldán
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Judy îndrăgostită îndrăgostită
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

M. ª Paz Gericó
Spitalul General Virgen de la Luz. Cuenca

María José Fernández Campos
Summa 112. Madrid

Esteban Fernández Hinojosa
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Juan Francisco Fernández Ortega
Spitalul Universitar Carlos Haya. Malaga

Amparo Ferrándiz Sellés
Spitalul General Castellón. Castellón

Juan Carlos Figueira Iglesias

Rafael Guerrero Pabón
Spitalul Universitar Reina Sofía, Cordoba

Julian Gutierrez Rodriguez
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Monica Hernández Bernal
Spitalul Universitar La Paz. Madrid
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

Marialiving Esving Fuentes Salazar
Spitalul Universitar din Fuenlabrada. Fuenlabrada (Madrid)

Juan L. Galeas López
Spitalul Universitar Carlos Haya. Malaga

Beatriz Galván Guijo
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

Claudio García Alfaro
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Abelardo García de Lorenzo, Mateos
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

Carlos García Fuentes
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

José Luis García Garmendia
Spitalul San Juan de Dios din Aljarafe. Bormujos (Sevilia)

Renata García Gigorro
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Ricardo García Hernández
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

M. către Ángeles Garijo Catalina
Spitalul General Virgen de La Luz. Cuenca

José Garnacho Montero
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Vicente Gómez Tello
Clinica Moncloa. Madrid

Camilo González Fernández
Spitalul Universitar Marqués de Valdecilla.
Santander

Ma Ascensión González García
Spitalul Universitar Virgen Macarena. Sevilla

Ma Victoria Goñi Belzunegui
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Federico Gordo Vidal
Spitalul Universitar din Henares. Coslada (Madrid)

Teodoro Grau Carmona
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Fabio Grill Díaz
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

Clara Hernández Caballero
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Rubén Herrán Monge
Spitalul Universitar Rio Hortega. Valladolid

Manuel Herrera Carranza
Spitalul Juan Ramón Jiménez. Huelva

María Concepción Herrera Melero
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Eva Herrero de Lucas
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

José Ignacio Herrero Meseguer
Spitalul Príncipes de España. L'Hospitalet
din Llobregat (Barcelona)

Ángel Herruzo Avilés
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Rafael Hinojosa Pérez
Spitalul Universitar Virgen
El Rocío. Sevilla

Alcazarul Pedro A. Huertas
SUMMA 112. Madrid

José Carlos Igeño Cano
Spitalul Capio, Clinica Virgen de Guadalupe. Cáceres

Pedro Ignacio Jiménez González
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Francisco Javier Jiménez Jiménez
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Isabel Jiménez Urra
Complexul spitalicesc Navarra. Pamplona

Pedro Luis Jiménez Vilches
Spitalul Universitar Valme. Sevilla

Santiago Ramón Leal Noval
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Miguel León Vallés
Spitalul Universitar Arnau de Vilanova. Lleida

Rafael Lesmes Gómez
Spitalul Universitar 12 de Octombrie, Madrid

Juan Antonio Llompart pentru
Spitalul Universitar Son Espases. Palmier
din Mallorca
Ana Llorente de la Fuente
Spitalul Universitar 12 de Octombrie, Madrid

Julia López Díaz
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

Oskar Luque Lezcano
Spitalul Universitar din Donostia. San Sebastian

Antonio Maestre Romero
Spitalul Universitar Fecioara de la Rouă. Sevilla

William Manzanares Castro
Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela.
Montevideo (Uruguay)

Jesús Javier Manzanares Gómez
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

Alberto Manzano Ramírez
Spitalul Santiago Apostol. Vitoria

Fernando Mar Molinero
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Pilar Marco Garde
Spitalul Universitar din Donostia. San Sebastián

Francisco Mariscal Sistiaga
Spitalul Infanta Sofia. Madrid

Juan Antonio Márquez Vácaro
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Lluís Marruecos Sant
Spitalul de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

Pedro Marsé Milla
Spitalul Universitar Son Espases.
Palma de Mallorca

Rafael Martín Bermúdez
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Luis Martín Villén
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Carmen Eulalia Martínez Fernández
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Antonio Martínez García
Spitalul General Universitar Albacete. Albacete

Pilar Martínez García
Spitalul Universitar din Puerto Real. Cádiz

María Lidón Mateu Campos
Spitalul General Castellón. Castellón

Javier Maynar Moliner
Spitalul Santiago Apostol. Vitoria

Eduardo Miñambres García
Spitalul Universitar Marqués de Valdecilla.
Santander

Ricard Molina Latorre
SCIAS. Spitalul din Barcelona. Barcelona

Juan Carlos Montejo González
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Diego Mora López
Spitalul Juan Ramón Jiménez. Huelva

Indalecio Morán Chorro
Spitalul de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

Vicente Morán García
Complexul Spitalului Universitar din León

José Luis Moreno Gómez
Spitalul Cruces. Vizcaya

Pedro Morrondo Valdeolmillos
Spitalul Universitar din Donostia. San Sebastián

Victoria Nacarino Mejías
Unitatea de Imagistică Diagnostică. Spital Universitatea Virgen del Rocío. Sevilla

Carolina Navarro Ramírez
Spitalul Universitar din Puerto Real. Cádiz

Rafael Núñez Ruiz
Spitalul Virgen de la Arrixaca. Murcia

Pedro M.ª Olaechea Astigarraga
Spitalul Galdakao. Vizcaya

Milercy Oliveros Fonseca
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

Marta Olmedilla Jódar
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Juan José Oñoro Cañaveral
Clinica Moncloa. Madrid

Carlos Ortiz Leyba
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Carlos Ortiz Moyano
Spitalul Universitar Valme. Sevilla

Alba Palacios Cuesta
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Mercedes Palomar Martínez
Spitalul Universitar Vall d'Hebron. Barcelona

Jesús Peláez Fernández
Spitalul din Madrid. Madrid

Eva Perales Ferreira
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

César Pérez Calvo
Fundația Jiménez Díaz - Capio. Madrid

José Luis Pérez Vela
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Manuel Porras López
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

José Manuel Porres Aracama
Spitalul Universitar din Donostia. San Sebastián

Antonio Manuel Puppo Moreno
Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Manuel Quintana Díaz
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

M.ª Victoria Ramos Casado
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

José Ramos Castro
Complexul spitalicesc Navarra. Pamplona

Emilio Renes Carreño
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Manuel Rodríguez Carvajal
Spitalul Juan Ramón Jiménez. Huelva

Jesús A. Rodríguez García
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Sergio Ruiz-Santana
Spitalul Universitar Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria (Insulele Canare)

Carmen Sánchez Álvarez
Spitalul Universitar Reina Sofía. Murcia

Juan Ignacio Sánchez Díaz
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

José Antonio Sánchez Román
Spitalul Universitar Valme. Sevilla

Santos Manuel Sánchez Sánchez
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

José Ángel Sánchez-Izquierdo Riera
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Helena Sancho Fernández
Spitalul Universitar Valme. Sevilla

Pablo Serna Grande
Spitalul Cruces. Vizcaya

Nicolás Serrano Hernández
Spitalul Universitar din Insulele Canare. Tenerife (Insulele Canare)

José M.ª Sirvent Calvera
Spitalul Universitar Doctor Josep Trueta. Girona

Cruz Soriano Cuesta
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

José Rafael Suárez Álvarez
Spitalul Clinic San Carlos. Madrid

Luis Juan Terceros Almanza
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Juan Pedro Tirapu León
Complexul spitalicesc Navarra. Pamplona

José M.ª Toboso Casado
Spitalul Universitar Germans Trias i Pujol. Badalona (Barcelona)

Darío Toral Vázquez
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Eva Torres Delgado
Spitalul Reina Sofia. Córdoba

Luis Umezawa Makikado
Spitalul Universitar 12 de Octubre. Madrid

Francisco Valenzuela Sánchez
Spitalul Jerez, Cadiz

Montserrat Vallverdú Vidal
Spitalul Universitar Arnau de Vilanova. Lleida

Clara Isabel Vaquerizo Alonso
Spitalul Universitar Fuenlabrada. Fuenlabrada (Madrid)

Concepción Vaquero Crespo
Spitalul Infanta Sofia. Madrid

Isabel Villa López
Spitalul Juan Ramón Jiménez. Huelva

Juan Carlos Yébenes Reyes
Spitalul din Mataró. Mataró (Barcelona)

Santiago Yus Teruel
Spitalul Universitar La Paz. Madrid

Mercedes Zabarte Martínez de Aguirre
Spitalul Universitar Donostia San Sebastián

Podul Felix din Olaskoaga
Spitalul Universitar Donostia San Sebastián

Nota autorului
Autorii acestui manual s-au străduit să ia întotdeauna în considerare ghidurile în vigoare la momentul acestei ediții privind dozajul și administrarea medicamentelor descrise. Cu toate acestea, este recomandabil să se consulte orice informații noi obținute prin experiență sau cercetare clinică. Este la fel de important să se ia în considerare caracteristicile individuale ale fiecărui pacient și situația sa specifică, precum și posibilitatea unor erori nedetectate. Prin urmare, recomandăm cititorilor să utilizeze aceste informații cu propria judecată; ar fi chiar benefic să le compare cu alte surse. Revizuirea informațiilor conținute în prospectele furnizate de producători poate fi foarte utilă, în special pentru medicamentele introduse recent sau cele care nu sunt utilizate în mod obișnuit.

Pagină deliberat goală

SECȚIUNE

Principiile terapiei intensive

CAPITOLUL 1.1

Sindromul de răspuns inflamator sistemic și sindromul de disfuncție multiplă de organe

A. García de Lorenzo y Mateos și W. Manzanares Castro

Introducere și definiții

Ca răspuns la orice leziune, organismul inițiază un răspuns inflamator, mediat de factori umorali și celulari, care tinde să limiteze procesul și să realizeze vindecarea. În unele cazuri, fie din cauza intensității sau duratei leziunii, fie din cauza unui răspuns inadecvat al gazdei secundar polimorfismelor genetice, malnutriției sau altor cauze, apare o stare de hiperactivare a celulelor inflamatorii, cu eliberarea de celule imature și activarea monocitelor și macrofagelor, care eliberează mediatori proinflamatori puternici și induc o stare de inflamație sistemică generalizată.

Numeroase procese pot da naștere acestui răspuns inflamator (sepsis, traumatisme, arsuri, pancreatită etc.) cu activarea sistemelor de răspuns leucocitar, endotelial, de coagulare și neuroendocrin, ceea ce generează o rețea complexă de mediatori (citokine, molecule de adeziune și factori de creștere, printre alții).

Din punct de vedere clinic, răspunsul este caracterizat prin inflamație, anorexie, imobilitate , permeabilitate vasculară crescută care duce la edem, vasodilatație însoțită de hipotensiune arterială, tahicardie și creșterea debitului cardiac.

Conferința de consens dintre *Colegiul American al Medicilor Toracici* și *Societatea de Medicină de Terapie Intensivă* a definit atât sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS), cât și sindromul de disfuncție multiplă de organe (MODS) cu următoarele criterii:

1.1 Sindromul de răspuns inflamator sistemic

Este răspunsul inflamator sistemic la o leziune severă. Se caracterizează prin două sau mai multe dintre următoarele semne:

- Temperatură > 38 °C sau < 36 °C.
- Ritm cardiac > 90 bpm.
- Frecvență respiratorie > 20 respirații/min sau $_{pCO2}$ < 32 mmHg.
- Leucocite > 12.000/mm3 ^{sau} < 4.000 /mm3 ^{sau} > 10 % forme imature.

Definiția actuală a SIRS îl evaluează ca o formă malignă de inflamație intravasculară sau, cu alte cuvinte, ca un răspuns rapid și amplificat, controlat umoral și celular (complement, citokine, coagulare, mediatori lipidici, molecule de adeziune, oxid nitric) și declanșat de activarea combinată a fagocitelor, macrofagelor și celulelor endoteliale. SIRS se caracterizează prin activarea excesivă a cascadei imune și poate duce la o reducere generalizată a aportului de oxigen, cu epuizare a adenozin trifosfatului (ATP), leziuni celulare și moarte. Persistența unei stări proinflamatorii sistemice (SIRS) induce dezvoltarea sindromului de disfuncție sistemică multiplă (Fig. 1.1-1).

1.2 Sindromul disfuncției multiple de organe (SMO)

Este definită ca prezența unor modificări acute în diferite organe și sisteme ale unui pacient care împiedică menținerea homeostaziei fără intervenție.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Scala sa de evaluare

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

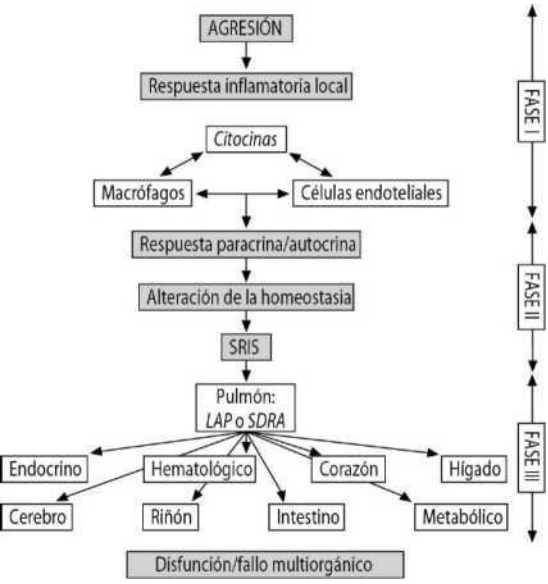


FIGURA 1.1-1. Cascada răspunsului inflamator: de la leziune la insuficiență organică. LAP, leziune pulmonară acută; SIRS, sindrom de răspuns inflamator sistemic; ARDS, sindrom de detresă respiratorie acută.

Se numește *Evaluarea Secvențială a Insuficienței Organelor* (SOFA) (vezi Anexa 9). Conform acestei evaluări, se consideră că există disfuncție de organ sau sistem dacă scorul individual este mai mic de 3, iar insuficiență de organ sau sistem dacă este egal sau mai mare de 3.

3. În plus, la interpretarea datelor obținute din scorul SOFA, trebuie luat în considerare faptul că un scor SOFA total mai mare de 15 are o rată a mortalității de peste 90% și că insuficiența a trei sau mai multe organe (sau sisteme) definite printr-un scor egal sau mai mare de 3 are ca rezultat o rată a mortalității de peste 80%.

MODS include o serie de disfuncții sau insuficiențe organice, într-un lanț, care începe de obicei cu sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA) și constituie o afecțiune cu mortalitate ridicată (între 26 și 98% dintre pacienți), în funcție de numărul de organe afectate și de severitatea și durata afectării.

În prezent, sunt recunoscute două tipare de disfuncție multiplă de organe secundară SIRS. Un răspuns inflamator necontrolat urmează la 24 până la 72 de ore după insuficiența respiratorie acută. Leziunea pulmonară acută (ALI) sau SDRA indică de obicei trecerea de la SIRS la MODS. Din acest moment, încep cele două tipuri de MODS:

- La pacienții cu traumă și arsuri, LAP/MODS este adesea însoțită de encefalopatie și tulburări hematologice (anemie, leucopenie, trombocitopenie și coagulare intravasculară diseminată), pe lângă insuficiență gastrointestinală (sângerare gastrointestinală, ileus, pancreatită sau colecistită aliculoasă). Insuficiența hepatică și renală apar de obicei tardiv și indică o stare prematură.
- Al doilea tipar apare în principal la pacienții septici sau la cei care au dezvoltat șoc. În aceste cazuri, sindromul disfuncțional multiorgan (SDMO) se dezvoltă mai devreme, iar insuficiența renală și disfuncția hepatică urmează adesea SDRA.

Etiopatogeneză și fiziopatologie

Sepsisul este responsabil pentru aproape 50% din cazurile de SIRS. Endotoxina, sau lipopolisaharida din peretele celular bacterian al bacteriilor Gram-negative, activează receptorul CD14 de pe suprafața celulelor inflamatorii. Alți agenți bacterieni, cum ar fi acidul lipoteichoic, peptidoglicanii și *N*- formil- L -metionil - L- leucilfenilamina (fMLP) de la bacteriile Gram-pozitive, au efecte similare asupra receptorilor specifici. Pe lângă endotoxina bacteriană, multe alte substanțe (resturi celulare, mediatori, substanțe

tumorale, otrăvuri etc.) pot declanșa cascada inflamatorie.

Trei faze sunt descrise în dezvoltarea SIRS (fig. 1.1-1):

- În faza I, citokinele sunt eliberate local și induc răspunsul inflamator, repară țesuturile și recrutează celule ale sistemului reticuloendotelial.
- În faza a II-a, citokinele sunt eliberate în circulație pentru a intensifica răspunsul local.

Macrofagele și trombocitele sunt recrutate și se generează factori de creștere. Are loc un răspuns de fază acută, cu o scădere a mediatorilor proinflamatori și eliberarea de antagoniști endogeni. Acești mediatori modulează răspunsul inflamator inițial. Această situație persistă până când vindecarea este completă, infecția este rezolvată și homeostazia este restabilită.

- Dacă leziunea este semnificativă și/sau prelungită, apare faza III, sau reacția sistemică masivă. Citokinele activează numeroase cascade umorale de mediatori inflamatori care perpetuează activarea sistemului reticuloendotelial, cu pierderea integrității microcirculatorii și afectarea diverselor organe aflate la distanță.

Unele organe sunt mai sensibile la inflamație : plămânii pacienților cu ALI/ARDS prezintă acumulări de leucocite în microcirculație, ceea ce promovează contactul lor cu moleculele de adeziune și progresia leziunii. Rinichiul este deosebit de sensibil la modificările hemodinamice. Tractul intestinal merită o atenție specială datorită încărcăturii sale bacteriene enorme și a vascularizației unice, care poate duce la alterarea permeabilității și la creșterea translocației. Creierul răspunde cu encefalopatie nu numai la insuficiența hepatică, ci și la sepsis. Parametrii de coagulare alterați sunt un factor comun în leziuni. Sistemele metabolic și imunitar sunt, de asemenea, organe țintă ca răspuns la stres.

Modele de răspuns agresiv: SRIS, CARS și MARS

Capacitatea de a regla răspunsul inflamator este de o importanță capitală pentru supraviețuirea în fața agresivității. O stare de supraexcitare persistentă a răspunsului proinflamator (SIRS) este nesustenabilă și pune viața în pericol, declanșând o cascadă de disfuncții multiple ale organelor. În schimb, incapacitatea de a activa celulele inflamatorii duce la hiporeactivitate, care induce neputință și se manifestă clinic ca neutropenie.

Răspunsul proinflamator (SIRS) este doar o parte a unui răspuns dual. Este cuplat cu un răspuns antiinflamator, care, dacă este exagerat, duce la sindromul de răspuns antiinflamator compensator (CARS). Unii mediatori proinflamatori, cum ar fi interleukinele care induc SIRS, pot inhiba activitatea celulelor B și T și a monocitelor/macrofagelor. În plus, mediatorii inflamatori își pot inhiba propria sinteză și pot stimula sinteza agoniștilor lor. Aceste răspunsuri pot duce la anergie și pot crește susceptibilitatea la infecții.

Ca răspuns la agresivitate, poate exista o hiporeactivitate care facilitează progresul infecțios (CARS), o hiperreactivitate (cu SIRS necontrolat care duce la disfuncții multisistemice) și un răspuns echilibrat între SIRS și CARS sau sindromul de răspuns intermediar, numit MARS.

CARS este definit ca o expresie HLA-DR la monocite sub 30% și o capacitate scăzută a monocitelor de a produce citokine inflamatorii, cum ar fi factorul de necroză tumorală *alfa* (TNF- α) sau interleukina (IL) 6, și MARS prin parametrii SIRS la un pacient cu CARS. Spectrul consecințelor acestor răspunsuri combinate a fost denumit CHAOS (acronim pentru *șoc cardiovascular, homeostazie, apoptoză, disfuncție organică și imunosupresie),* știind că în SIRS șocul cardiovascular, apoptoza accelerată și MODS predomină, în timp ce în CARS predomină imunosupresia și - logic - homeostazia este proeminentă în MARS.

Este important să se cunoască, atât din punct de vedere prognostic, cât și terapeutic, situația inflamatorie a pacientului (SIRS, CARS sau MARS), deoarece dacă predomină SIRS, antagoniștii și antimediatorii ar fi utili, dar dacă predomină CARS, sistemul imunitar trebuie stimulat și trebuie căutate mecanisme proinflamatorii.

Opțiuni preventive și terapeutice

Severitatea SIRS, potențialul său de progresie către disfuncție organică care agravează prognosticul și lipsa unui tratament specific, dovedit eficient, justifică implementarea unor măsuri profilactice. Acestea constau în stabilizarea hemodinamică rapidă, tratamentul precoce al leziunilor (fracturi, exfoliere, sechestrații, abcese etc.), suport nutrițional și metabolic și profilaxia complicațiilor infecțioase. Dincolo de aceste măsuri generale, diagnosticarea precoce a disfuncției organice și implementarea unor măsuri pentru limitarea eșecului acesteia sunt fundamentale. ALI și/sau SDRA sunt de obicei cele mai timpurii complicații. Depistarea lor și gestionarea adecvată a terapiei cu oxigen și a ventilației mecanice sunt primordiale și previn, printre alte probleme, traumatismele asociate ventilatorului. Insuficiența renală este o altă complicație care apare inițial, așa că trebuie prevenită și tratată; controlul afecțiunilor prerenale cu risc ridicat și...

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Monitorizarea concentrației de medicamente nefrotoxice este esențială.

Tratamentul farmacologic al procesului inflamator în sine rămâne un subiect de dezbatere considerabilă. Trebuie luată în considerare posibilitatea unei insuficiențe suprarenale subiacente, iar steroizii trebuie administrați conform protocolului. Alte măsuri importante includ controlul metabolic și inițierea promptă a unui suport nutrițional adecvat. Eficacitatea antitrombinei III, a glucagonului, a naloxonei, a imunoglobulinelor, a heparinei și a aprotininei nu a fost dovedită în mod concludent. Lazaroizii, agenții de eliminare a radicalilor liberi și diverse terapii antioxidante sunt în prezent investigați în aceste cazuri.

Unele medicamente utilizate în mod obișnuit la pacienții în stare critică pot modifica răspunsul inflamator . Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) și blocantele H2 sunt imunosupresoare, la fel ca și morfina. Propofolul reduce eliberarea de IL-8 indusă de endotoxină. Dopamina inhibă eliberarea de prolactină și contribuie la anergie la pacienții în stare critică. Dozele mari de acid linoleic din unele suplimente nutriționale parenterale pot afecta negativ răspunsul imun; prin urmare, se recomandă înlocuirea parțială cu acid gama -linolenic (GLA) și acid docosahexaenoic (DHA).

În ultimii ani, au apărut mai multe linii de cercetare pentru a modula răspunsul inflamator . Tehnicile de purificare extracorporală, în principal hemodiafiltrarea veno-venoasă continuă, sunt utilizate pentru a elimina mediatorii inflamatori în stadiile incipiente ale sindromului de disfuncție multiplă de organe (MODS), dar capacitatea de eliminare a acestor tehnici este discutabilă. Studiile clinice, bazate pe principii imunologice, sunt, de asemenea, efectuate folosind anticorpi monoclonali împotriva endotoxinelor și antagoniști ai mediatorilor inflamatori (și ai receptorilor acestora) TNF- α și IL-1. Blocarea sintezei oxidului nitric intercelular, ca mediator final, se află în prezent în faza experimentală. În cele din urmă, unele studii, încă în faza de proiectare, propun o abordare terapeutică multiplă după o evaluare a stării inflamatorii reale a pacientului, cu antioxidanți și mai mulți mediatori antiinflamatori (IL-1ra, IL-10, IL-13 și factor bactericid de creștere a permeabilității) în cazurile de SIRS, versus utilizarea interferonului γ și a factorilor de stimulare a granulocitelor la pacienții cu CARS.

Bibliografie recomandată

Rhodes A, Bennett ED. Terapia timpurie orientată spre obiective: o analiză bazată pe dovezi. Crit Care Med. 2004;32(S):448-50.

Soeters P, Grimble RF. Pericole și beneficii ale răspunsului mediat de citokine la leziuni și infecții. Clin Nutr. 2009;28:583-96.

Ward NS, Casserly B, Ayala A. Sindromul de răspuns antiinflamator compensator (CARS) la pacienții în stare critică. Clin Chest Med. 2008;29:617-25.

CAPITOLUL 1.2

Oxigenoterapie

M. Herrera Carranza și D. Mora López

Obiective

Funcția principală a respirației este de a furniza oxigen celulelor organismului și de a elimina excesul de dioxid de carbon (CO_2) din acestea. Terapia cu oxigen ar trebui să aibă ca scop asigurarea unui aport suficient de oxigen pentru a menține procesele oxidative celulare, în principal mitocondriale.

Scopul general al administrării suplimentare de oxigen este de a corecta hipoxia celulară. Se estimează că hipoxia tisulară apare sub o saturație arterială a oxigenului (SaO_2) de 90%, ceea ce este echivalent cu o presiune arterială a oxigenului (PaO_2) de 60 mmHg.

Totuși, trebuie luat în considerare faptul că - principalul determinant al transportului de oxigen către țesuturi este fluxul sanguin și, prin urmare, atingerea unui debit cardiac suficient este, de asemenea, o măsură esențială pentru a asigura oxigenarea țesuturilor și a evita metabolismul anaerob.

Prin urmare, la pacienții în stare critică, susținerea și monitorizarea hemodinamicii și a oxigenării trebuie să meargă mână în mână.

Instrucţiuni

2.1 Hipoxemie

În insuficiența respiratorie acută (IRA) hipoxemică, non-hipercapnică sau de tip I (PaO_2 < 60 mmHg), obiectivul este de a obține o PaO_2 mai mare de 60 mmHg sau o SaO_2 mai mare de

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

90%. În IRA hipercapnică ($_{PaO2}$ < 60 mmHg; $_{PaCO2}$ > 45 mmHg) obiectivul este de a crește PaO2 $_{la}$ 50-60 mmHg pentru a obține o SaO2 $_{de}$ 85-90% și, de asemenea, de a evita sau corecta hipertensiunea pulmonară vasoconstrictivă și *cor pulmonale.*

Hipoxemia cauzată de difuzie sau raport ventilație/perfuzie afectate este inversată prin oxigenoterapie, în timp ce cea cauzată de „ *efectul de șunt" intrapulmonar* este rezistentă.

La pacienții cu PO2 la limită, este recomandabilă creșterea fracției inspiratorii de oxigen (FiO2) înainte de efectuarea manevrelor sau procedurilor care desaturează, cum ar fi aspirațiile traheale, modificările posturale etc., pentru a preveni „lacunele" hipoxemice.

2.2 Intoxicație cu monoxid de carbon

În intoxicația cu monoxid de carbon (CO), administrarea imediată de oxigen în concentrație mare este crucială din două motive *: a)* pentru creșterea oxigenului dizolvat în plasmă și *b)* pentru înlocuirea CO legat de hemoglobină (Hb), deoarece o PaO2 ridicată $_{accelerează}$ disocierea HbCO. Acest regim trebuie menținut până când nivelurile de HbCO din sânge scad la valori nepericuloase (< 20%).

Sisteme de livrare a oxigenului

Sistemele de administrare a oxigenului pot fi clasificate ca fiind cu flux mare sau cu flux mic, în funcție de capacitatea lor de a furniza o cantitate suficientă de gaz pentru a satisface cererea inspiratorie a pacientului; prin convenție, linia de delimitare este stabilită la 40 L/min. Tabelul 1.2-1 prezintă relația dintre concentrația de oxigen și debitul cu diferite dispozitive. Terapia cu oxigen cu canulă nazală cu flux mare a fost recent încorporată ca tehnică de suport respirator.

3.1 Sisteme convenționale cu debit mare (> 40 l/min)

Sistemele convenționale cu debit mare se - caracterizează prin:

1. Tot gazul pe care îl inhalează pacientul este furnizat de echipament.
2. Concentrația de oxigen este destul de precisă și reglabilă de la 24 la 50%, ceea ce o face o metodă de oxigenoterapie „controlată".
3. FiO2 $_{este}$ independent de tiparul ventilator al pacientului (debitul inspirator, volumul curent, frecvența respiratorie).

TABLA 1.2-1. Relación entre la FiO_2 y el flujo de O_2 en los diferentes sistemas de oxigenoterapia

	FiO_2 (%)	Flujo O_2 (l/min)
SISTEMAS DE ALTO FLUJO		
Máscara Venturi	25	3
	26	4
	28	5
	30	7
	35	10
	40	12
	50	15
SISTEMAS DE BAJO FLUJO		
Cánula nasal	24	1
	28	2
	32	3
	36	4
	40	5
	44	6
Máscara de O_2	40	5-6
	50	6-7
	60	7-8
Máscara-reservorio		
Con ventilación	60-80	10-15
Sin ventilación	> 80	10-15

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

4. Debitul mare se obține prin amestecarea - aerului și a oxigenului prin „efectul Venturi" (conform principiului lui Bernoulli).
5. Dispozitivele existente sunt nebulizatoarele Venturi (VentiMask®, MultiVent®, Campbell®), *mai scumpe, și nebulizatoarele montate pe perete.*

3.2 Sisteme cu debit redus (< 40 l/min)

Atributele sale sunt:

1. Gazul furnizat de echipament este insuficient pentru a satisface cerințele inspiratorii, așa că pacientul respiră aer atmosferic.
2. Concentrația de oxigen este variabilă și depinde de debitul de oxigen, de tiparul respirator al pacientului și de dimensiunea rezervorului anatomic (nas și faringe) sau a dispozitivului (balon, concertina).
3. FiO2 este mai mare în timpul respirației liniștite decât în timpul hiperventilației .
4. Sistemele disponibile sunt ochelarii de protecție , masca simplă și masca cu rezervor.

3.3 Sistem mixt: canulă nazală cu debit mare (6-50 l/min)

Are următoarele proprietăți (fig. 1.2-1):

1. Acesta furnizează un flux de oxigen, singur sau amestecat, peste fluxul inspirator al pacientului printr-o canulă nazală.
2. Gazul este umidificat (umiditate relativă 95-100%) și încălzit până la o valoare apropiată de temperatura corpului (34-40 °C).
3. Creează o anumită presiune pozitivă în căile respiratorii, legată de flux, dar care este variabilă, nereglabilă și relativ imprevizibilă, fără a constitui cu adevărat un sistem de presiune pozitivă continuă în căile respiratorii (CPAP).
4. Sistemul permite aplicarea unor fluxuri mari de oxigen care pot atinge un FiO2 egal sau apropiat de 1, chiar și cu gura deschisă.

Dispozitive de oxigenoterapie

În spital, sursa de oxigen este o butelie de gaz comprimat de înaltă presiune („canistră" sau „sticlă"), integrată în rețeaua generală sau portabilă, la care

FIGURA 1.2-1. Sistema de administración de oxígeno mediante cánula nasal de alto flujo.

se atașează un debitmetru sau regulator de debit cu butelie umidificatoare cu bule, la care se conectează sistemul de administrare a oxigenului ales.

4.1 Mască Venturi

În această mască, oxigenul și aerul sunt amestecate într-un tub de amestecare: oxigenul intră printr-o duză îngustă, iar aerul prin orificiile laterale (Fig. 1.2-2). Jetul de oxigen de mare viteză atrage gazul ambiental în flux; pe măsură ce debitul de oxigen crește, viteza de ieșire este mai mare și mai mult aer este aspirat în tub, menținând astfel un FiO2 stabil în ciuda modificărilor debitului de oxigen.

Concentrația diferită de oxigen (24-50%) se obține prin variația diametrului duzei.

4.2 Nebulizator de perete

Este utilizată în mod obișnuit pentru a administra oxigen umidificat pacienților intubați sau traheostomizați care respiră printr-un tub în T. Principiul este același ca cel al măștii Venturi, cu următoarele diferențe:

1. Amestecul de oxigen-aer se prepară într-un pahar cu apă sau soluție salină.
2. Se produce un aerosol continuu, deoarece fluxul rapid de oxigen creează o presiune subatmosferică la suprafața apei și fragmentează picăturile de lichid.
3. FiO2 este reglat prin variația orificiului de admisie a aerului și nu a lățimii duzei de oxigen.

În teorie, poate furniza concentrații de oxigen peste 50% (până la 100%), dar sistemul se comportă atunci ca un sistem cu debit redus, astfel încât două nebulizatoare ar trebui conectate în serie dacă se utilizează o mască sau un tub rezervor ar trebui plasat în cotul distal al piesei în T dacă există o căie respiratorie artificială.

4.3 Canulă nazală

Este un dispozitiv confortabil pentru pacient, cu avantajul suplimentar că nu trebuie scos pentru a mânca, a vorbi, a face fizioterapie etc.

Ca regulă generală, pentru fiecare 1 L/min adăugat , concentrația de oxigen crește cu 4%. Nu se recomandă depășirea a 5-6 L/min, deoarece debitele mai mari sunt inconfortabile, usucă mucoasa nazală și nu cresc FiO2 ; peste 4 L/min, umidificarea este obligatorie.

4.4 Mască simplă

Acest tip de mască nu are valve sau rezervor, ci doar orificii laterale pentru ca gazul să fie expulzat în mediu. La debite mari, FiO2 poate ajunge la 0,6, dar la debite mai mici nu depășește și nici nu oferă vreun beneficiu suplimentar în comparație cu măștile cu canulă nazală.

4.5 Mască cu rezervor

FiO2 mai mare de 0,6 poate fi obținut prin plasarea unei pungi cu rezervor în circuitul de alimentare cu gaz; acestea sunt cunoscute în mod obișnuit sub denumirea de măști de oxigen 100%. Debitul de oxigen este ajustat pentru a menține rezervorul umflat continuu și complet destins.

Există două tipuri distincte (fig. 1.2-3):

1. Mască de ventilație parțială (FiO2 = 0,6-0,8), cu orificii laterale și

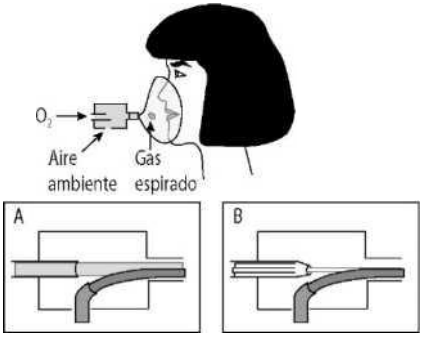


FIGURA 1.2-2. Esquema del principio de funcionamiento de un sistema Venturi: el chorro de oxígeno por el pitón arrastra aire hacia dentro. El mayor (A) o menor (B) diámetro del pitón determinará la FiO_2.

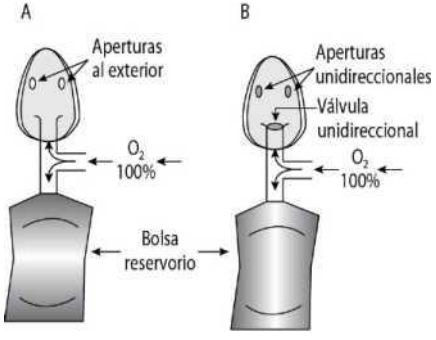


FIGURA 1.2-3. Sistemas de mascarilla-reservorio (A) de reventilación parcial; sin reventilación (B), la válvula unidireccional impide el paso de aire espirado al reservorio.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

fără o supapă unidirecțională la intrarea în sac.

2. Mască neventilată (FiO2 > 0,8) cu orificii de ventilație laterale unidirecționale și o supapă unidirecțională la intrarea în balon pentru a preveni pătrunderea gazului expirat.

4.6 Canulă nazală cu flux mare
(vezi fig. 1.2-1)

Efectele sale benefice se datorează: spălării spațiului mort anatomic nazofaringian, cu reducerea volumului spațiului mort și îmbunătățirea ventilației alveolare (*efect de spălare);* scăderii rezistenței inspiratorii și a travaliului respirator al pacientului; menținerii mișcării mucociliare și eliminării secrețiilor, deoarece asigură un anumit grad de recrutare pulmonară.

Echipamentul constă dintr-un umidificator încălzit, un circuit care previne condensarea apei și o canulă nazală scurtă. Tratamentul începe de obicei cu debite mici de 10-20 l/min și este crescut lent până când se atinge obiectivul clinic (efortul respirator, modelul de ventilație) sau saturația de oxigen. Pentru a întrerupe tratamentul, concentrația de oxigen este redusă, iar când este necesară mai puțin de 50%, debitul este scăzut de la 5-10 l/min la nivelul inițial.

Tipuri de oxigenoterapie

În insuficiența respiratorie acută, oxigenoterapia va fi întotdeauna continuă.

În insuficiența respiratorie acută (IRA) hipercapnică, terapia cu oxigen trebuie controlată cu un FiO2 inițial scăzut, crescându-l treptat în funcție de răspunsul clinic și al gazelor sanguine. Această metodă își propune să prevină deprimarea centrului respirator prin suprimarea stimulului hipoxic, deși studii recente atribuie acest efect mai mult unei creșteri a volumului de distribuție (Vd) cauzată de oxigen. Tratamentul începe cu o mască Venturi de 24% sau o canulă nazală la 1 L/min, care sunt mai bine tolerate . Dacă, după 30 de minute, PaO2 este sub 55 mmHg sau SaO2 este peste 85%, FiO2 este crescut treptat , monitorizând semnele de narcoză cu dioxid de carbon sau hipercapnie. O creștere cu 5-10 mmHg a PaCO2 este frecventă, urmată de stabilizare.

În insuficiența respiratorie acută (IRA) non-hipercapnică, este necesară oxigenoterapia cu FiO2 ridicat și flux sanguin ridicat . Tratamentul începe cu o mască Venturi 40-50%, iar dacă hipoxemia persistă, se încearcă o mască cu rezervor, ținând cont de faptul că acest sistem are un flux scăzut și, prin urmare, un FiO2 mai puțin fiabil .

Controlul terapiei cu oxigen

Eficacitatea terapiei cu oxigen este evaluată prin - supraveghere clinică, măsurarea frecventă a gazelor sanguine și, în special, prin monitorizarea saturației de oxigen prin pulsoximetrie (SpO2) .

Toxicitatea oxigenului

Fracțiile de oxigen respirator peste 0,6 sunt asociate cu scăderea clearance-ului mucociliar, modificări ale mucoasei traheobronșice și leziuni pulmonare acute, similare cu SDRA, din cauza leziunilor celulare mediate de radicalii liberi de oxigen.

Bibliografie recomandată

Bateman NT, Lecha RM. Terapie acută cu oxigen. BMJ. 1998;317:798-801.

Irwin RS, French CT, Mike RW. Terapie adjuvantă respiratorie. În: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, editori. Medicină de terapie intensivă. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1999. p. 763-75.

Marino, P. L. Cartea despre ATI. Barcelona: Masson-Williams & Wilkins; 2007.

Roca O, Riera J, Torres F, Masclans JR. Terapie cu oxigen cu flux mare în insuficiența respiratorie acută. Breathe Care. 2010;55:408-13.

Smith R.A. Terapie cu oxigen. În: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR, editori. Terapie intensivă. Philadelphia: JB Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 703-11.

CAPITOLUL 1.3

Principiile ventilației mecanice

A. Maestre Romero și MV Goñi Belzunegui

Ventilația mecanică se referă la orice metodă de respirație care utilizează un dispozitiv mecanic (ventilator) pentru a satisface parțial sau complet cerințele de flux respirator ale pacientului. Nu este o măsură terapeutică, ci mai degrabă una de susținere și temporară.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Definiția ventilatorului

Un ventilator este o mașină, adică un sistem de elemente interconectate, concepute pentru a modifica, transmite și direcționa energia aplicată într-un mod predeterminat pentru a efectua o muncă utilă. Energia intră în ventilator sub formă de electricitate și gaz comprimat și este transmisă sau transformată (prin mecanismul de acționare al ventilatorului) într-un mod predeterminat (prin circuitul de control) pentru a înlocui parțial sau complet mușchii pacientului în efectuarea muncii respiratorii și pentru a genera un gradient de presiune între două puncte (gura sau căile respiratorii artificiale și alveole) pentru a genera fluxul de gaz și deplasarea volumului în plămâni. Elastanța (elastanță = presiune/volum) și rezistența (rezistență = presiune/debit) constituie împreună impedanța sau sarcina împotriva căreia lucrează mușchii și ventilatorul. Ecuația mișcării este uneori exprimată în termeni de complianță, inversa elastanței (comlianță = volum/presiune).

Mod de funcționare al ventilatorului

Pentru a înțelege cum funcționează un ventilator, este necesar să înțelegem cele patru caracteristici de bază ale sale: energia de intrare, transmiterea și conversia energiei, sistemul de control și forma de ieșire a acelei energii (unde de presiune, volum și debit).

2.1 Energie de intrare

2.1.1 Energie electrică

Un ventilator folosește curent alternativ de la rețeaua electrică, reducându-l și transformându-l în curent continuu, potrivit pentru alimentarea circuitelor electronice de control. Unele ventilatoare au și baterii.

2.1.2 Energie pneumatică

Ventilatoarele pneumatice utilizează gaz comprimat, pe care îl reduc prin intermediul unor valve interne la un nivel adecvat pentru funcționare. Majoritatea ventilatoarelor pneumatice necesită energie electrică pentru sistemul de control.

2.2 Sistem de control

Pentru a înțelege cum poate fi controlată o mașinărie pentru a înlocui total sau parțial funcția naturală a respirației, este necesar să înțelegem mecanica respirației: forțele (presiunea), deplasarea (volumul) și rata de modificare a deplasării (debitul). Mai exact, suntem interesați de gradientul de presiune necesar pentru a provoca fluxul de gaz prin căile respiratorii și a crește volumul pulmonar. Presiunea combinată din partea ventilatorului și a mușchilor respiratori determină fluxul de gaz în plămâni.

2.4 Variabile de control

Există doar trei variabile care pot fi controlate: presiunea, volumul și debitul. Un ventilator poate controla doar una dintre aceste variabile în timp pentru a genera inspirație: aceasta se numește variabilă independentă; celelalte două sunt variabile dependente. Dacă ventilatorul controlează presiunea, forma de undă a presiunii va rămâne constantă, dar undele de volum și debit vor varia odată cu modificările mecanicii sistemului respirator. Dacă controlează volumul, undele de volum și debit vor rămâne constante, dar presiunea va varia odată cu modificările mecanicii sistemului respirator. Volumul și debitul sunt funcții invers proporționale în timp. Dacă debitul este controlat, undele de debit și de volum vor rămâne constante, dar presiunea va varia odată cu modificările mecanicii sistemului respirator.

2.3 Circuit de control

Circuitul de control constă dintr-un sistem de componente (pneumatice, electrice, electronice sau hidraulice) care servesc la măsurarea și manipularea presiunii, volumului sau debitului dintr-un ventilator și constituie lucrul final al ventilatorului pentru a înlocui sau a substitui efortul respirator al pacientului.

2.5 Variabile de fază

Un ciclu respirator complet constă în patru faze: declanșare , inspirație, sfârșit de inspirație și expirație. Variabilele de fază sunt cele măsurate de ventilator și utilizate pentru a iniția o fază a ciclului respirator.

2.5.1 Variabilă *declanșatoare* (activare)

Aceasta este variabila care declanșează începutul unei inspirări. Aceasta poate fi inițiată de aparat sau de pacient. Dacă este inițiată de aparat, variabila *de declanșare* este timpul; dacă este inițiată de pacient, variabila de declanșare poate fi presiunea, debitul sau volumul.

2.5.1.1 Declanșator *de timp*

declanșată în timp are loc atunci când un ventilator inițiază o respirație la un interval predeterminat, indiferent de efortul depus de pacient. Momentul este controlat prin setarea unei frecvențe controlate. Când se utilizează acest tip de frecvență, timpii de inspirație și expirație variază în funcție de alte controale setate, cum ar fi debitul și volumul.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2.5.1.2 Declanșator *pacient*

Aceasta înseamnă că efortul inspirator al pacientului este semnalul pentru ventilator pentru a iniția o respirație . Acesta face acest lucru prin detectarea efortului prin modificări ale presiunii, debitului sau volumului.

2.6 Variabile de limită

Acestea sunt acelea (presiune, volum sau debit) care pot atinge și menține un nivel predeterminat înainte de terminarea inspirației, dar nu o determină să se termine.

2.7 Variabile ciclante

Faza inspiratorie se termină atunci când orice variabilă (presiune, volum, debit sau timp) atinge o valoare predeterminată.

2.7.1 Cicluri de presiune

Ventilatorul furnizează flux de aer până când acesta atinge un nivel de presiune preselectat. Când atinge acel nivel, fluxul inspirator este oprit și începe fluxul expirator al pacientului.

2.7.2 Ciclul de volum

Ventilatorul eliberează flux până când se atinge un volum preselectat. Odată ce volumul țintă este atins, fluxul inspirator se oprește și începe fluxul expirator.

2.7.3 Ciclul de flux

Ventilatorul furnizează flux de aer până când se atinge un nivel de debit preselectat. Când se întâmplă acest lucru, alimentarea cu aer se oprește și începe expirația.

2.7.4 Ciclul timpului

În timpul inspirării, există mai multe intervale de timp. „Timpul de flux inspirator" este timpul în care aerul este administrat pacientului. „Timpul de inspirație susținut" (pauza inspiratorie) este perioada în care nu există flux inspirator, dar expirația nu a început încă. Suma acestor doi timpi este timpul inspirator. Prin urmare, ciclul are loc atunci când timpul inspirator s-a încheiat.

2.7.5 Pacientul a fost ciclat

Distincția între respirația declanșată de aparat și cea *declanșată de pacient* este ușoară, dar determinarea cine cauzează acest ciclu poate fi confuză. Pentru ca respirația să fie declanșată de pacient, pacientul trebuie să poată schimba momentul inspirării, fie prin efectuarea unui efort inspirator, fie prin expirare. Dacă acest lucru nu este posibil, atunci, prin definiție, respirația este declanșată de aparat.

2.8 Variabilă de referință (de bază)

Aceasta este variabila controlată în timpul expirării. Presiunea este utilizată și este întotdeauna măsurată și setată în raport cu presiunea atmosferică. Dacă este setată la un nivel mai ridicat, se numește presiune pozitivă la sfârșitul expirației (PEEP). Expirarea normală are loc pasiv, utilizând presiunea stocată în plămânii și cutia toracică extinse. Când începe expirația, valva expiratorie se deschide pur și simplu, conectând căile respiratorii ale pacientului la atmosferă. Presiunea alveolară depășește presiunea căilor respiratorii, iar gazul se deplasează afară, în timp ce plămânii și toracele revin pasiv la volumul lor de repaus sau la capacitatea reziduală funcțională (FRC). PEEP CREȘTE FRC și poate îmbunătăți oxigenarea și preveni colapsul alveolar.

2.9 Variabile condiționale

Acestea sunt variabilele pe care circuitul de control al ventilatorului le utilizează pentru a lua decizii. Ventilatoarele pot utiliza presiunea, volumul, debitul sau timpul (și derivatele acestora, cum ar fi ventilația pe minut). Cu alte cuvinte, dacă variabila condiționată atinge o anumită valoare, se declanșează o acțiune care modifică modelul de ventilație.

Moduri de ventilație

Un mod de ventilație este modul în care un ventilator este programat să funcționeze. Un mod specific poate fi identificat printr-o combinație particulară de model de respirație (variabila principală de control pentru respirație și secvența respiratorie), tip de control (punct de referință, servo sau control adaptiv) și strategie de control specifică (variabile de fază și logică de funcționare). Aceste trei componente de bază permit clasificarea modurilor de ventilație.

3.1 Modelul de respirație

Prima componentă a modelului respirator este variabila de control principală. Deoarece un ventilator controlează o singură variabilă (presiune,

Controlul volumului sau al debitului în timp, și întrucât controlul volumului implică controlul debitului și invers, putem vorbi despre două moduri principale de ventilație: controlată prin volum și controlată prin presiune . Ventilația controlată prin volum implică faptul că volumul curent ($VT_)$ și debitul inspirator sunt prestabilite. Ventilația controlată prin presiune implică faptul că forma de undă a presiunii este prestabilă.

Clasificarea modurilor necesită definirea celor două tipuri de bază de respirații: spontane și obligatorii. O respirație spontană este una în care pacientul decide când să o inițieze și volumul curent. Adică, pacientul controlează *declanșatorul* și ciclul respirației. O respirație spontană poate fi asistată sau neasistată. Este asistată atunci când tot sau o parte din fluxul inspirator este generat de ventilator. O respirație este obligatorie atunci când aparatul controlează declanșatorul *și* /sau ciclul respirației. Toate respirațiile obligatorii sunt, prin definiție, asistate.

Conform acestei definiții a respirațiilor spontane și obligatorii, există trei secvențe respiratorii posibile:

- Ventilație obligatorie continuă (VMC): toate respirațiile sunt obligatorii.
- Ventilație spontană continuă (VSC): toate respirațiile sunt spontane.
- Ventilație obligatorie intermitentă (VMI): respirațiile pot fi obligatorii sau spontane.

3.2 Tipul de control

Există două modalități de a controla o variabilă: prin control în buclă deschisă sau închisă. Cel mai frecvent utilizat sistem este controlul în buclă închisă, în care presiunea, volumul și debitul pot fi măsurate și utilizate ca informații de feedback pentru a controla mecanismul de acționare.

3.3 Strategia de control

Aceasta se referă la variabilele de fază și la logica de funcționare. Ventilatoarele moderne includ moduri mai complexe decât în trecut, iar fiecare producător folosește, de asemenea, o serie de caracteristici diferențiatoare și denumiri diferite pentru moduri similare.

Indicații pentru ventilația mecanică

Acestea se încadrează în două categorii principale:

- Pacienți cu insuficiență respiratorie de origine pulmonară, la care schimbul de gaze sau ventilația însăși pot fi afectate.
- Pacienți care necesită suport ventilator din motive care nu au legătură directă cu sistemul respirator (după proceduri chirurgicale, pacienți politraumatizați, situații de comă etc.).

Este dificil de definit cu precizie când ar trebui inițiat suportul ventilator. Trebuie luați în considerare o gamă largă de factori, împreună cu o evaluare efectuată de un clinician cu experiență. Elementul de anticipare este important, iar decizia de a intuba și ventila trebuie luată devreme; intubația timpurie este preferabilă intervenției de urgență atunci când pacientul este instabil, mai vulnerabil la hipoxie severă și hipotensiune arterială și mai predispus la aspirație.

Obiectivele suportului respirator

În contextul clinic, obiectivele suportului respirator pot fi rezumate după cum urmează: *a)* menținerea unui schimb gazos adecvat, *b)* reducerea efortului respirator și *c)* minimizarea riscului de complicații - asociate cu ventilația mecanică (cum ar fi leziunile pulmonare induse de ventilator, pneumonia asociată ventilatorului sau complicațiile legate de sedarea și relaxarea musculară aplicate pacienților ventilați).

Efectele adverse ale ventilației mecanice

6.1 Respirator

În timpul ventilației cu presiune pozitivă, inspirația are loc din cauza unei creșteri a presiunii intratoracice. În poziția supină, părțile nedependente ale plămânului sunt mai flexibile decât părțile dependente. Ventilația cu presiune pozitivă va ventila preferențial aceste zone nedependente . Acest fenomen este accentuat și mai mult dacă plămânii au o densitate mai mare, ca în sindromul de detresă respiratorie acută. În zonele nedependente ale plămânului cu presiune capilară relativ scăzută, vasele de sânge sunt deosebit de susceptibile la compresie atunci când presiunea intratoracică medie crește peste 30 cmH_2O .Compresia capilarelor alveolare în aceste zone preferențial ventilate reduce

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

fluxul sanguin și agravează relațiile V/Q și Vd/vt.

6.2 Efecte sistemice

6.2.1 Interacțiuni inimă-plămâni

Interacțiunile inimă-plămân rezultă din modificările presiunii intratoracice și ale volumului pulmonar, care afectează preîncărcarea, contractilitatea și postîncărcarea. O creștere a presiunii intratoracice medii transmise prin peretele atrial drept crește presiunea acestuia și împiedică revenirea venoasă. Dacă preîncărcarea ventriculului drept scade, la fel va scădea și cea a ventriculului stâng și, prin urmare, volumul telediastolic al ventriculului stâng și debitul cardiac pot scădea.

6.2.2 Efecte asupra rinichilor

Ventilația mecanică reduce excreția renală de apă și sodiu. Creșterea presiunii intratoracice are ca rezultat scăderea debitului cardiac și a presiunii arteriale medii. Descărcarea baroreceptorilor de presiune scăzută duce la creșterea activității simpatice și la creșterea concentrațiilor plasmatice de vasopresină (diureză scăzută). Perfuzia renală redusă și activitatea simpatică renală crescută stimulează sistemul renină-angiotensină. Formarea angiotensinei II stimulează producția de aldosteron, cu o creștere consecutivă a reabsorbției de apă și sodiu. Reducerea returului venos și scăderea întinderii atriale drepte determină o eliberare scăzută a peptidei natriuretice atriale, contribuind la creșterea reabsorbției de sodiu și la scăderea diurezei.

6.2.3 Efecte asupra ficatului

Scăderea debitului cardiac asociată cu ventilația mecanică duce la o reducere proporțională a fluxului sanguin hepatic. În plus, creșterea presiunii intratoracice medii duce la creșterea congestiei venoase hepatice, ceea ce va afecta negativ fluxul sanguin venos portal.

6.2.4 Efecte secundare cerebrovasculare

Presiunea intratoracică medie crescută afectează întoarcerea venoasă prin venele jugulare și poate interfera cu presiunea intracraniană . Aceasta, combinată cu o scădere a debitului cardiac, poate duce la o scădere bruscă a presiunii de perfuzie cerebrală.

Bibliografie recomandată

Chatburn RL, Volsko TA. Ventilatoare mecanice. În: Wilkins RL, Stoller JK, Kacmarek RM, editori. Fundamentele îngrijirii respiratorii ale lui Egan. St. Louis, Missouri: Mosby Elsevier; 2009. p. 965-99.

Chatburn RL. Clasificarea ventilatoarelor mecanice. În: Tobin MJ, editor. Principii și practică a ventilației mecanice. Chicago: McGraw-Hill; 2006. p. 37-52.

Chatburn RL, Branson RD. Clasificarea ventilatoarelor mecanice. În: MacIntyre NR, Branson RD, editori. Ventilație mecanică. St. Louis: Saunders Elsevier; 2009. p. 1-4.

Gould T, de Beer JMA. Principiile ventilației artificiale. Anesthesia & Intensive Care Med 2007;8:91-101.

CAPITOLUL 1.4

Ventilarea mecanică nu invazivă

E. Calvo Herranz y F. Gordo-Vidal

Ventilația mecanică neinvazivă (VNI) este, în sens larg, administrarea unui flux de gaz generat de un ventilator fără acces invaziv la căile respiratorii; adică suport ventilator extern care nu necesită un tub traheal, ci conectează ventilatorul la pacient prin intermediul unui dispozitiv facial sau cranian. Cu toate acestea, deși ventilația printr-o traheostomie necesită utilizarea unei căi respiratorii artificiale, atunci când este aplicată pacienților stabili, aceasta este adesea inclusă în conceptul de VNI. În mod similar, deși aplicarea presiunii pozitive continue a căilor respiratorii (CPAP) nu este, strict vorbind, o formă de ventilație, este frecvent inclusă și în acest concept. VNI cuprinde nu numai ventilația neinvazivă cu presiune pozitivă, ci și toate tehnicile care realizează ventilația alveolară fără intubație, cum ar fi ventilația extratoracică cu presiune negativă, centura pneumatică *sau* masa basculantă. În plus, este indicată atât în insuficiența respiratorie acută (FRA), cât și în insuficiența respiratorie cronică (ventilația mecanică la domiciliu). Acest capitol se va

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

referi doar la prima: aplicarea ventilației mecanice neinvazive (VNI) în FRA.

Unele dintre avantajele ventilației mecanice neinvazive (NIMV) sunt legate de evitarea intubației traheale și a complicațiilor asociate acesteia (infecții, leziuni traheale, disconfort, anxietate etc.). Cu toate acestea, dispozitivele neinvazive nu sunt lipsite de riscuri: disconfort, oxigenare sau ventilație insuficientă la un moment dat (scurgeri, lipsă de cooperare, vigilență), traumatisme nazale sau oculare și distensie gastrică. În plus, utilizarea NIMV necesită resurse umane și materiale, instruirea personalului și capacitatea de monitorizare și supraveghere atentă.

Efectele fiziologice ale ventilației mecanice neinvazive asupra funcției respiratorii și cardiovasculare

Dintr-o perspectivă academică, insuficiența respiratorie acută (IRA) ar putea fi clasificată, în funcție de afecțiunea predominantă, ca hipercapnică sau hipoxemică. Prima implică o insuficiență subiacentă a pompei ventilatorii, în timp ce cea de-a doua este legată de o scădere a capacității reziduale funcționale, rezultată din închiderea unităților alveolare.

Cel mai extrem exemplu de insuficiență respiratorie hipercapnică este exacerbarea bolii pulmonare obstructive cronice (BPOC), în care - limitarea fluxului expirator și scăderea capacității inspiratorii sunt caracteristicile predominante. Hiperinflația dinamică declanșată de creșterea încărcărilor rezistive și elastice provoacă aplatizarea și scurtarea diafragmei, reducând capacitatea sa contractilă și ducând la o adevărată insuficiență ventilatorie contractilă. Ventilația mecanică neinvazivă (NIMV) poate ajuta la îmbunătățirea acestei situații prin utilizarea presiunii pozitive la sfârșitul expirației (PEEP), care scade efortul inspiratoriu prin contracararea auto-PEEP dezvoltată, și prin adăugarea suportului ventilatoriu inspiratoriu, care descarcă mușchii respiratori. Acest lucru are ca rezultat o îmbunătățire a tiparului respirator obișnuit al pacientului prin reducerea frecvenței respiratorii și creșterea volumului curent, îmbunătățirea complianței pulmonare, scăderea activității diafragmatice și a efortului respirator și îmbunătățirea schimbului de gaze, fără modificări semnificative ale raportului ventilație/perfuzie.

În insuficiența respiratorie acută (IRA) hipoxemică, factorul determinant este scăderea unităților alveolare disponibile pentru un schimb gazos adecvat, care poate fi cauzată de diverse cauze. Ventilația mecanică neinvazivă (VNI) poate ajuta la ameliorarea acestei situații și la creșterea capacității reziduale funcționale, la reducerea *șuntului intrapulmonar* , la îmbunătățirea complianței pulmonare și a oxigenării și la scăderea efortului respirator . Aceasta ar preveni derecrutarea unităților alveolare anterior aerate și ar recruta noi unități alveolare colapsate prin utilizarea presiunii pozitive la sfârșitul expirației (PEEP) și adăugarea suportului inspirator, prin creșterea volumului pulmonar în timpul expirației, redistribuirea apei alveolare și creșterea presiunii la nivelul căilor respiratorii în timpul inspirului.

Efectele hemodinamice ale ventilației mecanice neinvazive (NIMV), determinate de și proporționale cu creșterea presiunii intratoracice , sunt exprimate în principal ca o scădere a precarniciei ventriculare drepte, din cauza reducerii returului venos, și o reducere a postsarcinii ventriculare stângi, din cauza scăderii gradientului de presiune necesar. Postsarcina ventriculară dreaptă crește dacă efectul asupra volumului pulmonar este excesiv, din cauza creșterii rezistenței vasculare pulmonare legate de supradistensia pulmonară.

Indicații pentru ventilația mecanică neinvazivă

Ventilația mecanică neinvazivă (VNI) în insuficiența respiratorie acută (FRA) a fost evaluată în diverse contexte clinice, cele mai puternice dovezi susținând utilizarea sa în exacerbările acute ale BPOC și edemului pulmonar acut (EAP). Beneficiul este cel mai mare în situațiile de FRA moderată (pH 7,35–7,25; $PaO2_{/FiO2}$ 250–200), iar utilitatea sa diminuează atât în fazele inițiale mai ușoare ale bolii (pH > 7,35), cât și în situațiile mai severe în care este deja necesar suport ventilator (pH < 7,25, $_{PaO2}$ / $_{FiO2}$ 250–200). < 200). Cu alte cuvinte, rolul VNI este bine stabilit în evitarea intubației traheale, dar mai puțin în prevenirea progresiei insuficienței respiratorii acute (IRA) care nu este încă clar stabilită sau în constituirea unei alternative reale la intubație. Rata de eșec a tehnicii este de aproximativ 35% și este semnificativ mai mică în BPOC și edemul pulmonar și mai mare în IRA hipoxemic (50%).

În exacerbarea acută moderată a BPOC și AOP, beneficiul utilizării NIV este suficient de concludent în ceea ce privește îmbunătățirea schimbului gazos, îmbunătățirea parametrilor clinici și funcționali, prevenirea intubației traheale, reducerea complicațiilor și scăderea spitalizării și a mortalității.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

În retragerea de la ventilația mecanică, ventilația mecanică neinvazivă (VMNI) a fost utilizată pentru prevenirea și tratamentul insuficienței respiratorii acute (FRA) post-extubare și ca metodă de retragere a ventilației mecanice. Indicațiile în aceste situații nu sunt încă bine stabilite. VMNI poate fi utilizată continuu timp de 24 de ore pe zi, asigurând o protecție rapidă a căilor respiratorii atunci când este necesar și cu un raport cost-eficacitate adecvat. Pe măsură ce FRA se agravează sau se prelungiază, utilizarea sa într-o unitate de terapie intensivă (UTI) devine din ce în ce mai necesară.

Aplicarea ventilației mecanice neinvazive (fig. 1.4-1)

3.1 Cunoștințe și instruire în tehnică

Atât personalul medical, cât și cel medical trebuie să aibă suficientă pregătire în aplicarea VNI, monitorizarea acesteia și recunoașterea precoce a semnelor de intoleranță sau a complicațiilor.

3.2 Unde ar trebui utilizată ventilația mecanică neinvazivă?

Locația ideală ar fi una care permite monitorizarea - pacientului și a tehnicii.

3.3 Selecția pacienților

Selecția pacienților trebuie să se bazeze pe doi factori: etiologia și severitatea IRA (Tabelele 1.4-1 și 1.4-2), deoarece ambele influențează semnificativ performanța NIV. De asemenea, trebuie luate în considerare posibilele contraindicații (Tabelul 1.4-3).

3.4 Informații despre pacient

Informațiile detaliate furnizate pacientului despre tehnica în sine, dispozitivele care vor fi utilizate și colaborarea necesară din partea acestuia sunt de o importanță deosebită pentru succesul NIV.

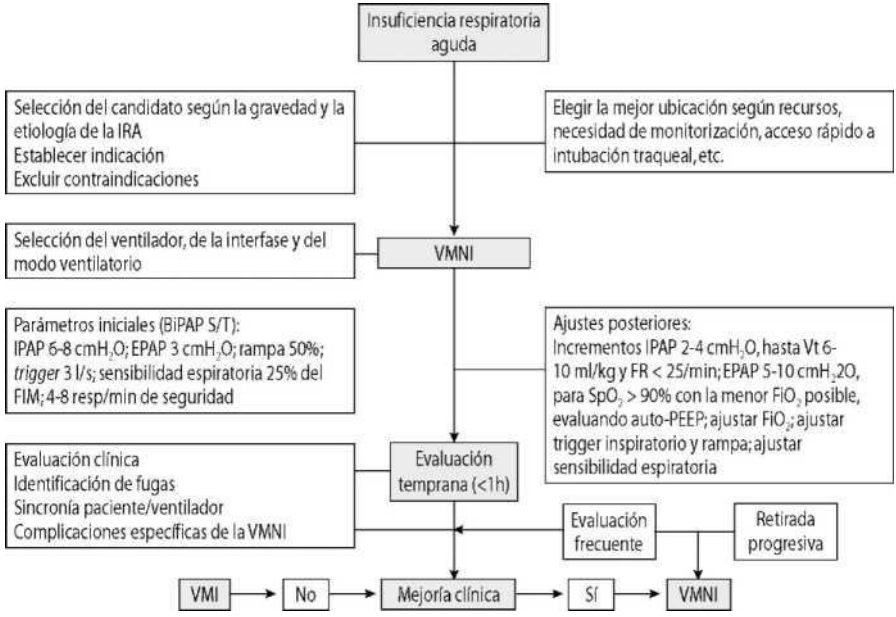

Insuficiencia respiratoria aguda
Selección del candidato según la gravedad y la etiología de la IRA
Establecer indicación
Excluir contraindicaciones
Elegir la mejor ubicación según recursos, necesidad de monitorización, acceso rápido a intubación traqueal, etc.
Selección del ventilador, de la interfase y del modo ventilatorio
VMNI
Parámetros iniciales (BiPAP S/T):
IPAP 6-8 cmH2O; EPAP 3 cmH2O; rampa 50%; trigger 3 l/s; sensibilidad espiratoria 25% del FIM; 4-8 resp/min de seguridad
Ajustes posteriores:
Incrementos IPAP 2-4 cmH2O, hasta Vt 6-10 ml/kg y FR < 25/min; EPAP 5-10 cmH2O, para SpO2 > 90% con la menor FiO2 posible, evaluando auto-PEEP; ajustar FiO2; ajustar trigger inspiratorio y rampa; ajustar sensibilidad espiratoria
Evaluación clínica
Identificación de fugas
Sincronía paciente/ventilador
Complicaciones específicas de la VMNI
Evaluación temprana (<1h)
Evaluación frecuente
Retirada progresiva
VMI
No
Mejoría clínica
Sí
VMNI

FIGURA 1.4-1. Aplicación de la ventilación mecánica no invasiva. FIM, flujo inspiratorio máximo; IRA, insuficiencia respiratoria aguda; VMI, ventilación mecánica invasiva; VMNI, ventilación mecánica no invasiva; Vt, volumen corriente.

TABELUL 1.4-1. Indicații pentru ventilația mecanică neinvazivă

Candidatul ideal pentru un loc de muncă NIVM

- Exacerbarea BPOC sau a arteriopatiei periferice moderate
  - Dispnee moderată până la severă
  - Tahipnee (25-30 respirații/min)
  - Utilizarea mușchilor accesorii
  - POJF.O, = 250-200
  - pH < 7,35-7,25
- Stabilitatea hemodinamică
- Nivel bun de vigilență și cooperare
- Tuse eficientă, fără multe secreții bronșice
- Nevoie non-prelungită de suport ventilator
- Criterii clinice și gazologice sanguine pentru ameliorare în 1-2 ore

PAE, edem pulmonar acut; BPOC, boală pulmonară obstructivă cronică; VIN, ventilație mecanică neinvazivă.

TABELUL 1.4-3. Contraindicații pentru utilizarea ventilației mecanice neinvazive

- Stop cardiorespirator sau instabilitate hemodinamică severă
- Ischemie miocardică acută
- Aritmie cardiacă severă
- Apnee sau depresie respiratorie severă
- Obstrucția căilor respiratorii superioare
- Broncoreea excesivă, care compromite permeabilitatea căilor respiratorii superioare
- Risc ridicat de pneumonie prin aspirație
- Traumatisme sau intervenții chirurgicale faciale recente
- Agitație psihomotorie severă
- Encefalopatie severă, non-hipercapnică
- Sângerare gastrointestinală superioară
- Chirurgie digestivă superioară recentă
- Obstrucție intestinală
- Oxigen nedrenat pentru pneumotorax (FiO2) și care a oferit posibilitatea de a ajusta sensibilitatea *declanșatorului inspirator* și a ciclului expirator.

3.5.2 Interfață

Fiecare interfață are avantajele și dezavantajele sale, așadar este necesară o evaluare individualizată, bazată pe anatomia facială a pacientului, toleranță,

CUADRO 1.4-2. Indicaciones controvertidas de la ventilación mecánica no invasiva

Candidato no idóneo para el empleo de VMNI

- IRA de otra etiología diferente al EAP (neumonía, SDRA)
- IRA grave
  - PaO2/FiO2 < 200
  - pH < 7,25
- Gravedad clínica: edad avanzada, desnutrición, comorbilidades, APACHE > 29, SAPS II > 34
- Inestabilidad hemodinámica
- Agitación psicomotriz, mala colaboración o inadecuada tolerancia de la mascarilla, inadecuada sincronía paciente/ventilador
- Disminución del nivel de alerta, diferente a la encefalopatía hipercárbica (puntuación Kelly- Mattahy > 3)
- Tos ineficaz o abundantes secreciones bronquiales
- Necesidad prolongada de soporte ventilatorio
- Ausencia de criterios clínicos y gasométricos de mejoría en 1 h

EAP, edema agudo de pulmón; IRA, insuficiencia respiratoria aguda; SDRA, síndrome de distrés respiratorio agudo; VMNI,

3.5 Equipo y modalidad ventilatoria

3.5.1 Ventilador

Cualquiera de los ventiladores modernos propios de la UCI sería apto para proporcionar el soporte ventilatorio de manera no invasiva. El ventilador ideal sería aquel que tuviera una adecuada compensación de fugas (> 60 l/min), que permitiera la continua monitorización de la sincronía paciente/ventilador mediante la visualización de curvas gráficas de presión, flujo y volumen, que tuviera doble tubuladura para evitar el fenómeno de reinhalación, que permitiera ajustar la fracción inspiratoria de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

severitatea infecției respiratorii acute (IRA) și apariția complicațiilor asociate. În general, masca nazală este mai bine tolerată și poate fi recomandată în cazurile de IRA ușoare sau după ameliorarea clinică. Când IRA este moderată până la severă, este necesar un dispozitiv nazo-oral care să permită niveluri de presiune mai ridicate, reducând la minimum posibilitatea de scurgeri. Alte dispozitive ar putea include masca integrală și casca . Interfața ideală ar fi una care se potrivește bine anatomiei pacientului, este ușoară, nedeformabilă , transparentă, ușor de ajustat și de îndepărtat, fabricată dintr-un material non-alergenic și oferă cea mai mică rezistență la fluxul de aer, cu cel mai mic spațiu mort posibil.

3.5.3 Mod ventilator

Ventilația controlată prin presiune este modul cel mai răspândit, deoarece este de obicei cel mai bine tolerat. Alte moduri utilizate mai puțin frecvent includ ventilația asistată proporțional (PAV), ventilația asistată ajustată neural (NAVA) și ventilația cu suport de presiune asigurat prin volum (AVAPS).

3.6 Inițierea ventilației mecanice neinvazive

De obicei, se selectează ventilația controlată prin presiune (BiPAP) , începând cu niveluri scăzute de presiune inspiratorie (IPAP) și expiratorie (PEEP sau EPAP). Nivelurile de presiune sunt crescute treptat (cu 2 până la 4 cmH_2O odată) până când se atinge ținta: un volum curent expirator de 6-10 ml/kg și o frecvență respiratorie sub 25 respirații/min. Acest lucru se realizează de obicei cu presiuni IPAP de aproximativ 10-20 cmH_2O . Cu cât nivelul presiunii este mai mare, cu atât este mai mare probabilitatea apariției scurgerilor de aer și a disconfortului pacientului. Trebuie evitate presiunile mai mari decât presiunea de deschidere a sfincterului esofagian inferior (25-30 cmH_2O) . Nivelurile PEEP de aproximativ 5 cmH_2O sunt de obicei suficiente, dar trebuie individualizate în fiecare caz, în funcție de etiologia insuficienței respiratorii acute (IRA) și de prezența PEEP intrinsecă . FiO2 trebuie, de asemenea , reglat pentru a obține o saturație periferică a oxigenului (SpO_2) mai mare de 90% sau o PaO_2 mai mare de 60 mmHg.

3.7 Monitorizarea și urmărirea ventilației mecanice neinvazive

Monitorizarea continuă a ventilației mecanice neinvazive (VMNI), în special la început, este esențială pentru succesul acesteia și crucială pentru recunoașterea timpurie a eșecului acesteia, pentru a evita întârzierea intubației traheale necesare. Această monitorizare trebuie să includă o evaluare clinică, identificarea scurgerilor, monitorizarea sincronizării pacient/ventilator și observarea posibilelor complicații . Evaluarea clinică trebuie să ia în considerare confortul și toleranța interfeței, semnele de creștere a efortului respirator, evaluarea vigilenței și cooperării, cantitatea și mobilizarea secrețiilor respiratorii și, bineînțeles, starea hemodinamică și analiza gazelor sanguine. Îmbunătățirea timpurie a analizei gazelor sanguine poate fi un bun indicator al succesului VMNI. Investigarea scurgerilor este esențială; prin urmare, parametrii interfeței și ai ventilatorului trebuie reajustați pentru a minimiza scurgerile ori de câte ori este necesar. Vizualizarea formelor de undă ale mecanicii respiratorii este recomandabilă pentru investigarea sincronizării pacient/ventilator. Asincronia este posibilă pe tot parcursul ciclului respirator: *declanșare* , presurizare și ciclare.

Posibilele complicații ale VMNI includ eritemul facial, ulcerațiile, conjunctivita, distensia gastrică, claustrofobia , uscăciunea mucoasei etc.

Bibliografie recomandată

Demoule A, Girou E, Richard JC, Taille S, Brochard L. Beneficiile și riscurile succesului sau eșecului ventilației neinvazive. Intensive Care Med. 2006;32:1756-65.

Ferrer M. Ventilație neinvazivă în procesul de înțărcare. Minerva Anesthesiol 2008;74:311-4.

Hess DR. Interacțiunea pacient-ventilator în timpul ventilației neinvazive. Respir Care. 2011;56:153-65.

Lellouche F. Ventilație neinvazivă la pacienții cu insuficiență respiratorie acută hipoxemică. Curr Opin Crit Care. 2007;13:12-9.

Scala R, Naldi M. Ventilatoare pentru ventilație neinvazivă în tratarea insuficienței respiratorii acute. Breathe Care. 2008;53:1054-80.

CAPITOLUL 1.5

Ventilație mecanică: interacțiunea pacient-ventilator

M. Herrera Carranza și M. Castillo Quintero

Atunci când un pacient este plasat sub ventilație mecanică invazivă (VMI), se creează un nou sistem ale cărui elemente principale sunt: pacientul, interfața (tubul traheal și circuitul) și ventilatorul. Aceste componente sunt conectate în serie, iar potrivirea lor corectă - adică interacțiunea sincronă dintre pacient și aparat - este crucială pentru atingerea obiectivelor VMI, toleranța și confortul pacientului și absența complicațiilor.

Acest lucru se aplică oricărui mod de ventilație mecanică invazivă (VMI), în special suportului ventilator parțial, deoarece acestea sunt moduri interactive în care atât dispozitivul, cât și pacientul contribuie la menținerea ventilației alveolare. Astfel, în suportul ventilator parțial (SP), ventilatorul furnizează un flux de gaz pentru a atinge și menține presiunea selectată, în timp ce debitul maxim, durata inspirării și frecvența respiratorie depind de pacient; în consecință, volumul curent (Vt) variază în funcție de presiunea aleasă de operator, efortul inspirator al pacientului și starea mecanicii sale respiratorii. La ventilația în mod asistat/controlat, Vt programat este fix și independent de efortul pacientului, dar frecvența respiratorie este reglată de pacient. În ventilația asistată proporțională (VPA), Vt este o funcție a proporționalității dintre presiunea aplicată de ventilator și presiunea generată în timpul inspirării pacientului.

Determinanți ai interacțiunii pacient-ventilator

Pentru o sincronizare corectă între ventilator și aparat, trebuie îndeplinite următoarele cerințe: *a)* debutul activității inspiratorii a pacientului trebuie să declanșeze imediat administrarea de gaz de către aparat (recunoaștere inspiratorie); *b)* debitul trebuie să fie adecvat nevoilor de ventilație ale pacientului, evaluate prin pH și PaCO2 (presurizare adecvată); și *c)* încetarea inspirării sau a ciclului trebuie să coincidă cu întreruperea fără întârziere a umflării de către dispozitiv (recunoaștere expiratorie). Această interacțiune delicată este determinată de factori legați de ventilator, interfață și pacient.

1.1 Factori legați de ventilator

Cei mai influenți factori sunt calitatea generatorului de flux - care determină capacitatea de presurizare - și răspunsul variabilelor de fază - *declanșator* și ciclare - care sunt responsabile de recunoașterea inspirului și expirației pacientului.

1.1.1 Generator de flux

Debitul maxim furnizat de ventilator trebuie să fie mai mare decât debitul spontan al pacientului, ținând cont de faptul că în unele tipuri de insuficiență respiratorie acută (IRA), debitul respirator spontan al pacientului poate fi foarte mare. În ventilația controlată prin presiune (PCV), ventilatorul trebuie să furnizeze un debit decelerat și ridicat, de cel puțin 60 L/min la 20 cmH_2O , care crește liniar odată cu creșterea PCV și cu o rată de presurizare reglabilă (rampă, pantă sau *timp de creștere)* . Este important ca presiunea să rămână constantă pe tot parcursul inspirației, fără oscilații de platou, cu creșteri și scăderi line, adică cu o morfologie a undei pătrate „curate" (Fig. 1.5-1).

1.1.2 *Declanșator*

Declanșatorul trebuie să fie rapid și sensibil, adică trebuie să răspundă cu o întârziere minimă la micile modificări ale presiunii sau fluxului în căile respiratorii ale pacientului. Timpul *de declanșare ,* care este unul dintre parametrii care influențează cel mai mult confortul pacientului, variază considerabil de la un dispozitiv la altul.

1.1.3 Ciclism

În modurile controlate de ventilație mecanică - (controlul volumului și controlul presiunii), ciclurile sunt bazate pe timp și programate de operator. În modurile de suport parțial, acestea trebuie să coincidă cu încetarea activității diafragmatice a pacientului. Mecanismul lor poate varia considerabil de la un aparat la altul. În PS, ventilatorul „presupune" că inspirația pacientului s-a încheiat atunci când debitul scade brusc la o valoare absolută predeterminată de 5-15 L/min sau la o valoare relativă de 12% până la 25% din debitul maxim (Fig. 1.5-2).

1.1.4 Factori legați de interfață Elementele decisive sunt: sonda endotraheală, conexiunile,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

sistemele de umidificare

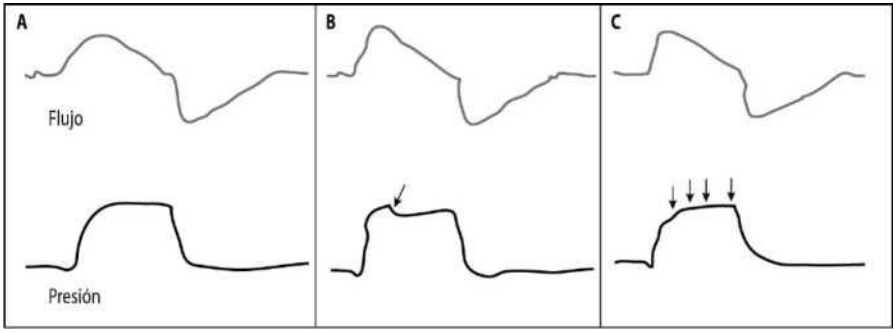


FIGURA 1.5-1. Registros de flujo y presión con respecto al tiempo en ventilación mecánica. En **A** la meseta de presión es uniforme y homogénea, en **B** se observa un «escalón» (flecha) en la curva de presión por incapacidad del generador de flujo de mantener el valor prefijado, y en **C** hay irregularidades o «vibraciones» (flechas) en la presión durante toda la insuflación.

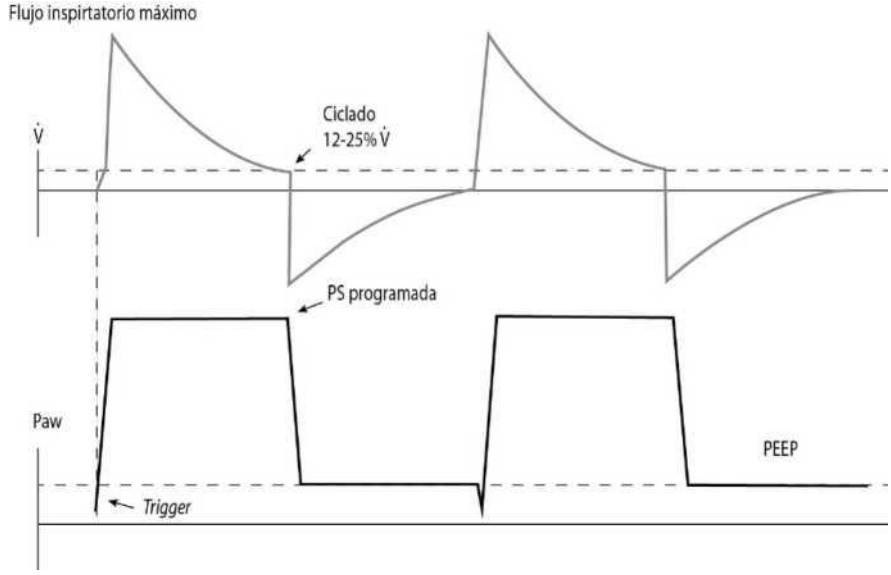


FIGURA 1.5-2. Curva de presión (Paw) y flujo (V) de la vía aérea en presión de soporte. El asterisco señala el inicio de la inspiración desencadenado por el paciente *(trigger).* La flecha en la curva de flujo señala el punto de corte del flujo máximo donde se produce el ciclado.

și încălzire, și circuitul. Diametrul și rezistența internă la fluxul de aer a acestor componente sunt factori determinanți importanți ai muncii respiratorii și ai efortului inspirator al pacientului.

1.2 Factori legați de pacient

Principalii factori determinanți sunt cererea ventilatorie, tiparul respirator și funcția musculară.

1.2.1 Cererea ventilatorie

Debitul furnizat de ventilator trebuie să fie mai mare decât debitul inspirator spontan al pacientului; în caz contrar, vor apărea dispnee și asincronie ventilator. Cu toate acestea, intoleranța se poate dezvolta și dacă debitul furnizat de aparat depășește excesiv debitul inspirator spontan al pacientului. Este important de luat în considerare faptul că influențele corticale pot modifica semnificativ cerințele de ventilație. Factori precum insecuritatea, anxietatea, frica sau panica, durerea, somnul sau starea de veghe etc. pot determina

eșecul oricărei strategii de ventilație dacă nu este controlată.

1.2.2 Modelul de respirație

Pacienții cu insuficiență respiratorie acută (IRA) au un model respirator tipic, caracterizat prin volum curent (Vt) scăzut și frecvență respiratorie ridicată. Impulsul neuromuscular central, măsurat prin presiunea de ocluzie a căilor respiratorii în primele 100 ms (P100), poate depăși 10 cmH2O , când valoarea sa normală este mai mică de 2 cmH2O . Acest lucru poate duce la golirea incompletă a plămânilor, hiperinflație dinamică și auto-PEEP (PEEPi), ceea ce face ca activarea ventilatorului să fie mai costisitoare pentru pacient.

1.2.3 Funcția musculară

Pentru a declanșa ventilatorul este necesară o forță musculară minimă; slăbiciunea sau oboseala mușchilor respiratori pot împiedica activarea . Starea contractilă a diafragmei determină gradul de asistență inspiratorie necesar.

În Figura 1.5-3 Toți acești factori care influențează o conjuncție armonioasă între pacient și ventilator sunt sintetizați mai jos: funcția pulmonară, mușchii respiratori, schimbul de gaze și hemodinamica (Fig. 1.5-4).

Tahipneea și ventilația crescută scurtează timpul de expirație (Te) și previn golirea completă a plămânilor; acest lucru favorizează blocarea aerului și dezvoltarea PEEPi, ceea ce crește volumul de muncă respirator. În hiperinflația dinamică, diafragma, atunci când este întinsă, este dezavantajată mecanic, își pierde forța și obosește mai ușor. Ca o consecință a agitației și anxietății, consumul de oxigen și producția de CO2 cresc datorită activității mai mari a mușchilor respiratori, care lucrează excesiv, dar ineficient, deoarece sunt intempestivi și decuplați de ventilator. Toate acestea duc la hipercapnie, hipoxemie și acidoză respiratorie și lactică mixtă. Auto-PEEP crește presiunea intratoracică și afectează întoarcerea venoasă, ceea ce poate reduce debitul cardiac.

Toate aceste modificări pot fi detectate prin observații clinice frecvente și monitorizarea

Concepto y consecuencias de la desadaptación a la ventilación mecánica

La desadaptación es un término que se emplea habitualmente para describir la falta de sincronía entre el paciente y el ventilador o la competencia o «lucha» entre ambos. La desadaptación genera un círculo de complicaciones, que termina en intolerancia y fracaso de la ventilación mecánica por los efectos deletéreos sobre la me-

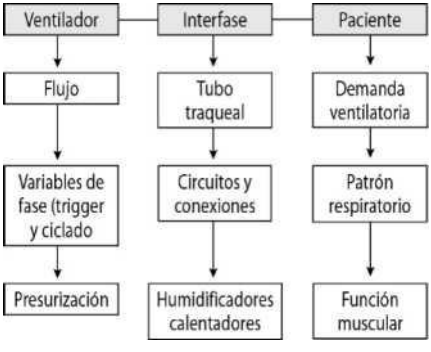


FIGURA 1.5-3. Resumen de los factores determinantes de la interacción paciente-ventilador en ventilación mecánica invasiva.

FIGURA 1.5-4. Consecuencias de la desadaptación a la ventilación mecánica invasiva. Establecimiento de «círculos viciosos», que autoperpetúan la asincronía si no se adoptan medidas correctoras, y que deterioran la mecánica respiratoria, la hemodinámica y el intercambio gaseoso. PEEP: presión positiva al final de la espiración.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

curbelor de flux și presiune a căilor respiratorii. Acest lucru ne va oferi o idee despre tipul și cauza inadaptării, permițându-ne să adoptăm ulterior măsurile preventive sau corective adecvate.

Managementul clinic al inadaptării

Pentru o coordonare corectă între pacient și ventilator, este esențială o triplă sincronizare: *declanșare,* flux și ciclare.

Prin urmare, odată ce o complicație a fost exclusă, disincronia se poate datora eșecului unuia dintre cele trei elemente menționate. Diferitele tipuri de disincronie pot fi distinse prin examenul clinic și monitorizarea curbelor de flux și presiune a căilor respiratorii. Tabelul 1.5-1 prezintă un ghid practic care prezintă diferitele tipuri de disincronie , cauzele lor cele mai probabile și o propunere de acțiune pentru fiecare situație.

TABLA 1.5-1. Guía práctica en la desadaptación a la ventilación mecánica invasiva

Tipo de desadaptación	Causas	Actuación
Fallo del *trigger*		
	Por baja sensibilidad *(Inspiraciones fallidas, presiones negativas sin flujo)*	
	1. Mal ajuste del *trigger*	- Aumentar la sensibilidad del *trigger* - Cambiar a *trigger* de flujo - Bajar PS o Vt para reducir la hiperinsuflación
	2. Insuficiente impulso central o debilidad muscular	- Retirar drogas sedantes y depresoras
	3. Auto-PEEP	- Disminuir resistencias al flujo aéreo - Broncodilatadores - Añadir PEEP externa
	Por excesiva sensibilidad *(Insuflaciones no provocadas por esfuerzos inspiratorios)*	
	4. Autodisparo	- Bajar la sensibilidad del *trigger* - Revisar circuitos (secreciones, humedades) - Comprobar fugas
Flujo inapropiado	5. Flujo insuficiente *(Taquipnea, paradoja abdominal, facies disneica, deformidad convexa de la curva de presión)*	- Resolver complicaciones - Aumentar PS o Vm - Rampa más rápida - Disminuir la demanda ventilatoria (fiebre, ansiedad, analgesia, sedación, calorías aportadas) - Adecuar la relación V/Q (cambio postural, estabilización hemodinámica)
	6. Flujo excesivo *(Fr baja, Vt excesivo)*	- Bajar PS o Vt - Evitar hiperventilación
Defecto de ciclado	7. Ciclado precoz *(Inspiraciones más duraderas que la insuflación, doble ciclado)*	- Subir PS y acomodar al patrón ventilatorio - Incrementar el Ti
	8. Ciclado tardío *(Espiración activa, contracción de la prensa abdominal)*	- Variar el umbral de ciclado del ventilador (subir a más del 50%) - Evitar fugas aéreas - Disminuir resistencias al flujo aéreo - Limitar el Ti del ventilador

ECM, esternocleidomastoideo; Fr, frecuencia respiratoria; PEEP, presión espiratoria positiva final; PS, presión de soporte; Ti, tiempo inspiratorio; Vm, volumen minuto; Vt, volumen corriente.

Bibliografie recomandată

Correger E, Murias G, Chacon E, Estruga A, Sales B, López-Aguilar J, et al. Interpretarea curbelor ventilatorului la pacienții cu insuficiență respiratorie acută. Med. Intensiva 2012;36(4):294-306.

De Vito E. Interacțiunea pacient-ventilator. În: Luna CM, Pálizas FJ, editori. Pneumologie critică. Buenos Aires: Cărți medicale; 2001. p. 323-34.

García E. Pacientul care „se luptă" cu ventilatorul. Jurnal electronic de medicină de terapie intensivă. Articolul nr. A69. Vol. 7 Nr. 4, aprilie 2007 [Accesat la 14 noiembrie 2011]. Disponibil la: http://remi.uninet. edu/2007/04/REMIA069.htm .

Herrera M, Ortega P. Interacțiunea pacient-ventilator . Adaptarea la ventilația mecanică neinvazivă. În: Herrera Carranza M, coordonator. Introducere în ventilația mecanică neinvazivă. Málaga: Fundația Iavante; 2006. p. 175-88.

Thille AW. Asincronii pacient-ventilator: diagnostic si tratament. În: Brochard L, Mercat A, Richard JCM, editori. Ventilație artificială. De la fiziologie la practică. Paris: Elsevier Masson; 2008. p. 85-98.

CAPITOLUL 1.6

Retragerea din ventilația mecanică: înțărcare

MV Goñi Belzunegui și A. Maestre Romero

Concepte

Înțărcarea se referă la procesul complet de scoatere a unui pacient din ventilația mecanică, inclusiv tubul endotraheal. Se estimează că acest proces reprezintă aproximativ 40% din timpul total petrecut cu suport ventilator, astfel încât o abordare adecvată ar putea scurta substanțial durata ventilației mecanice și, în consecință, durata ședерii în unitatea de terapie intensivă (UTI).

Înțărcarea este considerată reușită atunci când extubarea este completă și nu este necesar suport ventilator pentru următoarele 48 de ore. În cazurile de ventilație mecanică prelungită (mai mult de 21 de zile), s-a propus ca succes eliberarea completă din suportul ventilator (sau necesitatea doar a ventilației neinvazive pe timp de noapte) timp de 7 zile consecutive.

Eșecul de extubare poate fi cauzat de eșecul în timpul procesului de scoatere a ventilatorului sau de eșecul în timpul extubării; cauzele diferă în ambele cazuri. În majoritatea cazurilor, eșecul în timpul extubării se datorează slăbiciunii musculare. O altă cauză frecventă la pacienții cardiaci este edemul pulmonar datorat modificărilor presiunii intratoracice, care este mai frecvent atunci când se utilizează un tub în T pentru extubare. În ceea ce privește eșecul de extubare, cea mai frecventă cauză este reprezentată de secrețiile excesive combinate cu slăbiciune musculară (absența unei tusei eficiente), urmată de prezența edemului laringian.

Valoarea predictivă a succesului sau eșecului oricărei măsurători fiziologice (frecvența respiratorie, raportul frecvență respiratorie/volum etc.) nu a fost demonstrată, așadar se recomandă evaluarea zilnică a disponibilității pacientului pentru înțărcare și testarea sistematică a respirației spontane.

Prevenirea slăbiciunii musculare la pacienții ventilați mecanic

Menținerea contracțiilor diafragmatice în timpul ventilației mecanice folosind tehnici de ventilație asistată atenuează pierderea de forță indusă de inactivitatea completă, deoarece atrofia diafragmatică a fost documentată încă de la 18 ore după începerea ventilației mecanice controlate. De asemenea, este recomandabil să se monitorizeze orice factori care pot exacerba slăbiciunea musculară: limitarea utilizării corticosteroizilor, singuri sau în combinație cu relaxante musculare, menținerea unui control glicemic adecvat, recunoașterea și tratarea precoce a infecției și mobilizarea promptă a pacientului.

Tipuri de înțărcare

S-a propus gruparea pacienților aflați sub ventilație mecanică invazivă (VMI) în trei grupuri, în funcție de dificultatea și durata procesului de înțărcare:

Grupa 1 (înțărcare ușoară sau simplă): Această grupă cuprinde pacienți a căror primă încercare de - respirație spontană este reușită. Include 60-70% dintre pacienții aflați sub ventilație mecanică. Prognosticul pentru acești pacienți este bun, iar rata mortalității este de aproximativ 5%. Obiectivul principal

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

al procesului de înțărcare în această grupă este de a identifica pacienții pregătiți pentru înțărcare cât mai devreme posibil. Întrucât aceasta este cea mai mare grupă, orice îmbunătățire a procesului ar scurta semnificativ șederile la ATI.

Grupa 2 (înțărcare dificilă): Această grupă este formată din pacienți la care prima încercare de respirație spontană a eșuat, necesitând până la trei încercări de înțărcare sau până la 7 zile de la prima încercare. Reprezintă 20-25% dintre pacienții aflați în ventilație mecanică, iar rata mortalității în această grupă este de până la 25%. Obiectivul principal al procesului de înțărcare în această grupă este de a identifica o cauză reversibilă a eșecului. Cele mai frecvente cauze sunt edemul pulmonar indus de înțărcare și slăbiciunea musculară.

Grupa 3 (înțărcare prelungită și foarte dificilă): Această grupă este formată din pacienți care necesită mai mult de trei încercări de respirație spontană și/sau mai mult de 7 zile de înțărcare după prima încercare. Reprezintă 5-15% dintre pacienții ventilați și implică aproape întotdeauna ventilație mecanică invazivă prelungită și traheostomie. Pacienții din această grupă necesită șederi prelungite în ATI cu management multidisciplinar și, prin urmare, beneficiază de obicei de plasarea în unități dedicate înțărcării.

Fazele de înțărcare

Retragerea ventilației mecanice trebuie să urmeze o rutină generală pentru a evalua diferitele condiții care pot interfera cu succesul acesteia (fig. 1.6-1).

4.1 Evaluarea clinică a fezabilității înțărcării

Evaluarea clinică trebuie efectuată zilnic la pacienții cu ventilație mecanică.

4.2 Evaluarea pregătirii pacientului pentru înțărcare

Este necesar să se evalueze diferiți parametri pentru a se asigura că pacientul îndeplinește condițiile necesare pentru a începe înțărcarea. Parametrii care trebuie - evaluați sunt prezentați în Tabelul 1.6-1 .

Mai mulți factori pot împiedica sau pot duce la erori în evaluarea corectă a pregătirii unui pacient pentru înțărcare. Printre aceștia se numără neefectuarea evaluărilor de rutină din cauza lipsei unui protocol, suportul ventilator excesiv, sedarea excesivă sau lipsa personalului medical.

4.3 Testul de respirație spontană

Cele mai frecvent utilizate metode de înțărcare sunt: proba cu tub în T pentru o perioadă de 20 de minute până la 2 ore, înțărcarea cu presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP) și înțărcarea cu suport respirator (PS) + CPAP. Nu a fost demonstrat niciun avantaj al unei metode față de alta. Tehnica PS + CPAP oferă o mai bună monitorizare a mecanicii pulmonare a pacientului, reduce manipularea și efortul respirator, minimizând oboseala în cazurile de slăbiciune musculară și evită modificările de presiune intratoracică care pot duce la edemul pulmonar prin înțărcare.

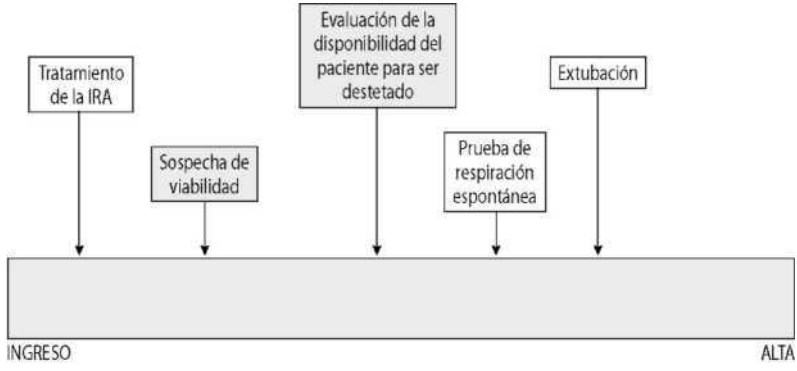


FIGURA 1.6-1. Fazele de retragere a ventilației mecanice. De la internarea pacientului până la externare, există mai multe momente în care se poate considera că retragerea a început. Odată ce se stabilește că există condiții pentru retragere, se va efectua o încercare de respirație spontană, iar retragerea va începe dacă are succes. IRA, insuficiență respiratorie acută.

TABELUL 1.6-1. Parametrii care trebuie evaluați la pacienți înainte de inițierea întreruperii ventilației mecanice

- Dispariția sau ameliorarea cauzei care a motivat ventilația mecanică
- Stabilitate hemodinamică (pacient netratat cu amine vasoactive sau cu doze minime ale acestora)
- Saturația oxigenului periferic (pulsoximetrie $SpO_2 > 90$ % cu $FiO_2 < 50$ %

- pH > 7,30
- Volumul de ventilație pe minut < 12 l/min
- Temperatură < 38,5 °C
- Tuse eficientă
- Respirație spontană confirmată

la unii pacienți cardiaci. Această modalitate PS + CPAP ar fi recomandată la pacienții din grupul 3 și la mulți pacienți din grupul 2.

În tabelul 1.6-2 Metodele de întărcare sunt indicate în funcție de durata ventilației mecanice.

Tabelul 1.6-3 prezintă semnele de intoleranță la întărcare.

Înainte de extubare, se recomandă efectuarea „testului de scurgere": se dezumflă manșeta și se verifică dacă există aer care iese în jurul tubului, ca indicator al absenței edemului glotic. Dacă testul este negativ (suspiciunea de edem glotic), trebuie inițiat tratamentul cu metilprednisolon intravenos (20-40 mg intravenos la fiecare 8 ore), iar pacientul trebuie reevaluat după 24 de ore.

Strategii generale pentru facilitarea întărcării

Există o serie de recomandări de bază care pot facilita succesul întărcării de la ventilația mecanică (Tabelul 1.6-4).

Bibliografie recomandată

Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, și alții. Grup de lucru: Întărcarea de la ventilația mecanică. Eur Respir J. 2007;29:1033-56.

Brochard L, Thille AW. Care este abordarea corectă pentru eliberarea celor slabi de

TABELUL 1.6-2. Protocol de întărcare în funcție de durata ventilației mecanice

Ventilație mecanică invazivă pentru mai puțin de 24 de ore

- Verificați dacă există o forță musculară adecvată
- Mențineți capul ridicat timp de 5-10 secunde / test *declanșator-20* (două cicluri)
  - Dacă nu este posibil: mențineți ventilația mecanică 1 și încercați din nou
  - Dacă este posibil: sondă în T timp de 20 de minute sau extubare directă

Ventilație mecanică invazivă timp de peste 24 de ore

- Introduceți un aparat de ventilație cu tub în T/CPAP timp de 30 de minute până la 2 ore. Dacă apar semne de intoleranță, treceți la ventilație mecanică. În caz contrar, continuați cu extubarea.
- Treceți la modul PS (presiune pre-platou - PEEP) + CPAP (6-8 cmH_2O). Evaluați toleranța după 10 minute.
- Dacă apar semne de intoleranță, reveniți la modul controlat și lăsați repaus până a doua zi dimineață, cu sedare ușoară (propofol la 1 mg/kg/oră, care se întrerupe la ora 07:00).
- Dacă nu apar semne de intoleranță, se scade PS cu două trepte, la intervale de 8-10 minute, până când se atinge un PS de 8-10 cmH_2O .
- Dacă nu există semne de intoleranță la acest nivel: EXTUBAȚIE
- În toate cazurile, analgezia va fi menținută.
- Se vor evita orele de noapte pentru inițierea întreruperii ventilației mecanice prelungite și se va promova odihna adecvată a pacientului în aceste ore.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CPAP, presiune pozitivă continuă în căile respiratorii; PEEP, presiune pozitivă la sfârșitul expirației.

TABELUL 1.6-3. Semne de intoleranță la înțărcare

- Saturația oxigenului periferic (pulsoximetrie SpO2) < 90 %
- Volumul de ventilație pe minut > 15 l/min
- Frecvență respiratorie > 30 respirații/min
- Transpirație
- Ritm cardiac: variație de 20-30% față de nivelul inițial
- Tensiunea arterială sistolică: variație de 20-30% față de nivelul inițial
- Asincronie toracoabdominală
- Utilizarea mușchilor accesorii
- Stare alterată de conștiință

TABELUL 1.6-4. Strategii generale pentru facilitarea înțărcării

1. Luați în considerare ventilația cu suport de presiune ca mod de ventilație
2. Mobilizarea timpurie a pacientului și reabilitarea motorie
3. Analgezie adecvată și sedare minimă
4. Evitați relaxarea musculară
5. Utilizarea rațională a steroizilor
6. Nutriție adecvată
7. Umidificare adecvată
8. Evaluarea zilnică a capacității de a iniția înțărcarea într-un mod protocolizat
9. Evaluarea fezabilității extubării într-un mod protocolizat
10. Traheostomie timpurie

ventilație mecanică? Crit Care Med. 2009;37(Supliment):S410-5.

Brochard L, Rauss A, Benito S. Comparație a trei metode de retragere treptată din suportul ventilator în timpul înțărcării din ventilația mecanică. Am J Respir Crit Care Med. 1994;150:896-903.

Esteban A, Alía I, Tobin MJ, Gil A, Gordo F, Vallverdú I și alții. Efectul duratei probei de respirație spontană asupra rezultatului încercărilor de întrerupere a ventilației mecanice. Grupul de colaborare spaniol pentru insuficiență pulmonară. Am J Respir Crit Care Med. 1999;159:512-8.

McCaffrey J, Farrell C, Whiting P, Dan A, Bagshaw SM, Delaney AP. Corticosteroizi pentru prevenirea eșecului extubării: o analiză sistematică și o meta-analiză. Intensive Care Med 2009;35:977-86.

CAPITOLUL 1.7

Resuscitarea cardiopulmonară

F. del Nogal Sáez y J. Gutiérrez Rodríguez

Concepte generale

Stopul cardiorespirator (SCP) este definit ca încetarea bruscă și neașteptată a respirației și circulației. Pierderea acestor două funcții trebuie să fie potențial reversibilă. Acest eveniment duce la incapacitatea de a oxigena țesuturile. Creierul este cel mai sensibil, iar după 8-10 minute fără sânge și oxigen, începe un declin rapid al funcției, care, dacă persistă, are ca rezultat leziuni neuronale ireversibile.

Diagnosticul de stop cardiac se pune în prezența inconștienței, apneei sau respirației agonice și a absenței circulației (lipsa pulsului central sau absența semnelor de circulație).

Obiectivul manevrelor de resuscitare este înlocuirea și restaurarea ulterioară a funcțiilor pierdute: respirația spontană și circulația.

Tipurile de resuscitare cardiopulmonară (RCP) sunt definite în funcție de măsurile și echipamentul - utilizat. RCP de bază (RCP-B) este utilizată atunci

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

când se utilizează doar elemente de bază, cum ar fi

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Se utilizează resuscitarea gură la gură cu aer expirat (folosind doar un dispozitiv de barieră) și compresii toracice manuale. RCP avansată (RCP) se utilizează atunci când se aplică măsuri care includ gestionarea avansată a căilor respiratorii, ventilația, circulația, defibrilarea și medicația. Termenul „suport vital" include informații despre serviciile de urgență și despre cum să le accesezi, recunoscând și prevenind situațiile de urgență. Toate acestea se încadrează sub egida lanțului de supraviețuire, care constă din cinci verigi succesive menite să asigure supraviețuirea pacienților care suferă de stop cardiac (Tabelul 1.7-1).

Indicații, contraindicații și întreruperea resuscitării cardiopulmonare

2.1 Indicație

RCP este indicată în orice situație de urgență ca consimțământ prezumat, cu excepția cazului în care persoana a lăsat un ordin expres scris împotriva acesteia, ca parte a testamentului său biologic.

2.2 Contraindicații

RCP este contraindicată dacă manevrele sunt considerate inutile (prezența unor semne evidente de deces sau progresia unei boli terminale sau o speranță de viață foarte improbabilă) și în stopul cardiac cu durata mai mare de 10 minute, dacă nu s-a inițiat RCP de bază, cu excepția cazurilor de hipotermie/înec și intoxicație cu bariu . De asemenea, este contraindicată dacă există un risc pentru salvator și dacă pacientul a refuzat în mod expres astfel de manevre.

2.3 Suspensie

RCP-ul trebuie întrerupt după ce se știe că RCP-ul inițiat este inutil (boală)

TABELUL 1.7-1. Verigi în lanțul supraviețuirii după stopul cardiac

1. Apel rapid către Sistemul Medical de Urgență
2. Inițierea timpurie a resuscitării de bază (RCP-B)
3. Defibrilare timpurie
4. Resuscitare avansată (RCP-A)
5. Îngrijiri post-resuscitare ireversibile) sau prezentarea unui ordin de „nu se resuscită". Absența, timp de mai mult de 20 de minute, a unei bătăi spontane a inimii în ciuda unei resuscitari cardiopulmonare adecvate și în absența activității electrice este, de asemenea, motiv pentru întreruperea resuscitarii cardiopulmonare.

Suport vital de bază (

Salvatorul trebuie să își asigure propria siguranță și pe cea a victimei. Trebuie luate în considerare următoarele aspecte.

3.1 Conștientizare

Evaluarea se efectuează prin observarea răspunsului la stimulii verbali , prin mișcări ușoare ale umerilor persoanei afectate. Dacă aceasta răspunde verbal sau face vreo mișcare, se vor verifica starea acesteia și orice posibile leziuni. Dacă este inconștientă, trebuie chemată asistența medicală. Victima trebuie reevaluată periodic.

3.2 Deschiderea căilor respiratorii

În stare de inconștiență, există o pierdere a tonusului muscular , iar limba cade înapoi, obstrucționând hipofaringele. Manevra de înclinare a capului/ridicare a bărbiei este recomandată pentru a deschide căile respiratorii, cu excepția pacienților cu traumă. Această manevră implică înclinarea capului pe spate prin plasarea unei mâini pe frunte și a degetelor celeilalte mâini sub bărbie. Dacă se suspectează o leziune a coloanei cervicale, maxilarul trebuie ridicat prin tracțiune anterioară cu degetul mare în interiorul bărbiei.

FIGURA 1.7-1. Algoritm de resuscitare cardiopulmonară de bază. gurii și degetului arătător și

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

inimii la exterior, stabilizând manual capul.

3.3 Ventilare

Menținând deschise căile respiratorii, trebuie să *„priviți, să ascultați și să simțiți”* respirația. Căutați ridicarea toracelui, ascultați sunetele respirației și simțiți aerul expirat. Acest lucru nu ar trebui să dureze mai mult de 10 secunde. Dacă persoana respiră adecvat, așezați pacientul inconștient în poziția de recuperare, ceea ce va preveni aspirația. Trimiteți pe cineva după ajutor sau mergeți personal dacă salvatorul este singur. Reevaluați victima periodic. Ventilația gură la gură implică prinderea nasului închis cu degetul arătător și degetul mare al mâinii plasate pe frunte și deschiderea gurii în timp ce susțineți bărbia cu cealaltă mână. Inspirați normal și sigilați buzele peste gura victimei. Dacă nu se obține o ventilație eficientă, verificați dacă există o obstrucție cauzată de un obiect străin care poate fi îndepărtat cu un deget arătător încovoiat sau dacă căile respiratorii sunt deschise incorect.

3.4 Circulație

Dacă nu există semne de circulație, începeți compresii toracice de înaltă calitate – reducând la minimum întreruperile – și coborâți sternul cu aproximativ 5 cm, cu o rată de 100-120 de compresii pe minut. Compresia și decompresia trebuie să aibă o durată egală. Raportul compresie-respirație trebuie să fie de 30:2. În stopul cardiac non-asfixiant la adulți, compresiile toracice singure, fără ventilație, sunt mai bune decât nicio resuscitare cardiopulmonară. Acest lucru poate fi suficient doar în primele minute după colaps. Salvatorul va trage victima spre el, pe o parte. Șoldul și membrul inferior, cu genunchiul flexat, trebuie să fie în unghi drept. Capul trebuie ușor extins pentru a menține căile respiratorii deschise, iar respirația trebuie verificată periodic. Nu mențineți această poziție mai mult de 30 de minute pentru a evita leziunile vasculare. Repoziționați victima pe cealaltă parte.

3.5 Solicitați ajutor

Dacă există un singur salvator, acesta trebuie să solicite ajutor, chiar dacă asta înseamnă părăsirea victimei, după confirmarea apneei, cu excepția cazurilor de traumatism, înec, asfixiere, intoxicație medicamentoasă și copii (care au o probabilitate mai mare de origine respiratorie în stopul cardiac). În aceste cazuri, resuscitarea cardiopulmonară trebuie efectuată timp de un minut înainte de a solicita ajutor.

3.6 Poziție laterală de siguranță

Orice obiecte care ar putea răni victima trebuie îndepărtate. Plasați brațul cel mai apropiat de salvator într-un unghi drept față de corpul acestuia, îndoind cotul și întorcând palma în sus. Celălalt braț trebuie

3.7 Îndepărtarea obstrucției căilor respiratorii

Cel mai frecvent semn de sufocare este strângerea - gâtului. În cazul obstrucției ușoare sau parțiale, victima va avea stridor la respirație. În cazul obstrucției severe sau complete, victima nu poate vorbi, respira sau tuși și, în cele din urmă, își va pierde cunoștința.

Acțiune la adulți:

1. În caz de obstrucție ușoară, încurajați persoana să tușească.
2. În caz de obstrucție severă la o victimă conștientă, scoateți obiectele din gură, staționați în spatele victimei, ținându-i pieptul aplecat în față și alternați cinci lovituri pe spate între omoplați cu cinci compresii abdominale peste epigastru.
3. În caz de obstrucție severă cu un pacient inconștient, efectuați resuscitarea cardiopulmonară.

Defibrilare externă semiautomată

Dacă este disponibil un defibrilator extern automat (DAE), acesta trebuie utilizat după inițierea RCP de bază, conform algoritmului prezentat în Figura 1.7-2 . Este necesar să se urmeze instrucțiunile vizuale/auditive furnizate de DAE, asigurându-se că nimeni nu atinge victima în timpul efectuării analizei ritmului.

încrucișat peste piept, cu mâna aproape de

Suport vital avansat

Suportul vital avansat constă într-o serie de măsuri care vizează tratamentul definitiv al stopului cardiac.

5.1 Algoritmul universal (fig. 1.7-3)

Algoritmul universal ia în considerare, pe de o parte, ritmurile șocabile (fibrilația ventriculară/tahicardia ventriculară fără puls [FV/TV]) și, pe de altă parte, ritmurile nesocabile (asistolă și activitate electrică fără puls [AEP]). În ambele cazuri, trebuie luate în considerare o serie de proceduri pe parcursul stopului cardiac: intubația traheală, administrarea de oxigen, acceasul venos, administrarea de medicamente și

pacing-ul extern.

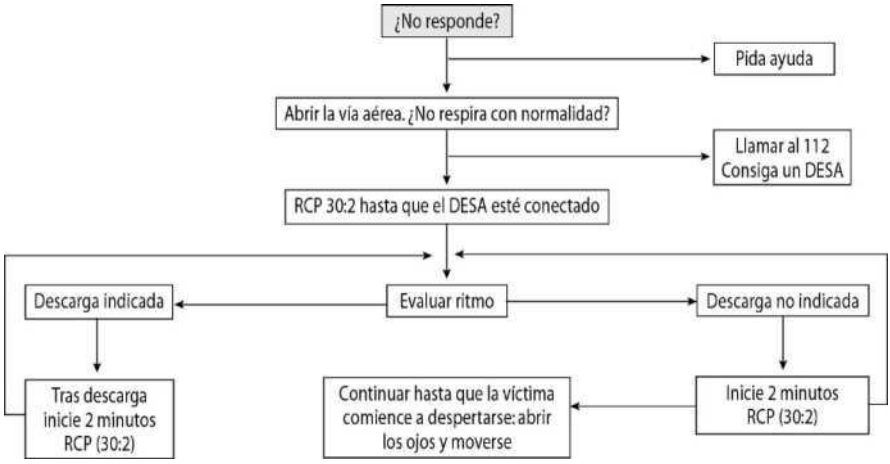
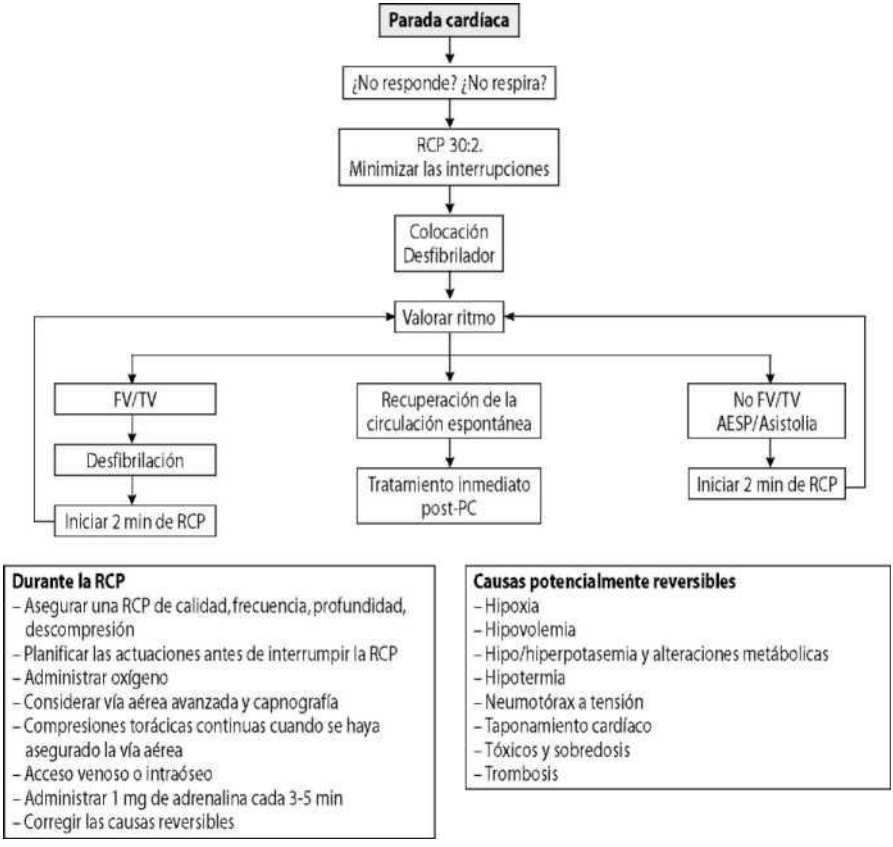

¿No responde?
Pida ayuda
Abrir la vía aérea. ¿No respira con normalidad?
Llamar al 112
Consiga un DESA
RCP 30:2 hasta que el DESA esté conectado
Descarga indicada
Evaluar ritmo
Descarga no indicada
Tras descarga
inicie 2 minutos
RCP (30:2)
Continuar hasta que la víctima
comience a despertarse: abrir
los ojos y moverse
Inicie 2 minutos
RCP (30:2)

FIGURA 1.7-2. Algoritm pentru utilizarea defibrilării externe semiautomate (DAE) în resuscitarea



cardiopulmonară.

FIGURA 1.7-3. Algoritm pentru resuscitare cardiopulmonară avansată. FV: fibrilație ventriculară; TV: tahicardie ventriculară.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Acest lucru este justificat în bradiaritmiile extreme și în asistolă cu prezența undelor P neconduse (bloc trifascicular). Ghidurile actuale încorporează un al treilea braț în cazurile de revenire a circulației spontane (ROSC) și subliniază importanța îngrijirilor post-resuscitare. Intervențiile care îmbunătățesc supraviețuirea după stopul cardiac includ: suport vital de bază (BLS) rapid și eficient efectuat de către persoane din jur, compresii toracice neîntrerupte și de înaltă calitate și defibrilare precoce pentru fibrilație ventriculară/tahicardie ventriculară (FV/TV).

Este important să se ia în considerare existența unor cauze reversibile care necesită corecție. Acestea sunt cunoscute sub numele de cele **4H** (**hipoxie** , **hipovolemie** , **hipo** / **hiperkaliemie** , **hipotermie**) și cele **4T** (pneumotorax **sub tensiune** , **tamponadă** , **toxine** , **tromboembolism**).

5.2 Defibrilare

FV/TV este un ritm care răspunde foarte eficient la defibrilarea precoce. Se recomandă un șoc de 360 J (monofazic) sau 150-200 J (bifazic). După defibrilare, fără a evalua ritmul (sau a palpa pulsul), se recomandă reluarea RCP (30:2) timp de 2 minute. Ritmul trebuie apoi evaluat: dacă FV/TV persistă, se administrează un al doilea șoc de aceeași intensitate și, fără a reevalua ritmul (sau a palpa pulsul), se reluează RCP (30:2) timp de 2 minute. După o scurtă pauză pentru evaluarea ritmului, dacă TV/FV persistă, se administrează un al treilea șoc de aceeași intensitate și se reia compresiile toracice. După acest al treilea șoc, se administrează 1 mg de epinefrină și 300 mg de amiodaronă.

5.3 Căi respiratorii/ventilație

Izolarea definitivă a căilor respiratorii se realizează prin intubație traheală (IT), dar aceasta trebuie efectuată doar de către personal instruit pentru a minimiza întreruperea compresiilor toracice. Pentru personalul neinstruit, o cale respiratorie supraglotică (mască laringiană, Combitube®) este acceptabilă, deoarece este mai ușor de introdus fără a întrerupe compresiile toracice. Alternativ, încercarea de IT poate fi amânată până la revenirea circulației spontane (ROSC).

Capnografia este recomandată pentru monitorizarea poziționării normale a sondei traheale, a calității resuscitarii cardiopulmonare și ca indicator precoce al revenirii circulației spontane (ROSC).

5.4 Suport circulator

Tehnica preferată este masajul cardiac extern de înaltă calitate, cu minimizarea întreruperilor , la 100 de compresii/min și o adâncime de 5-6 cm. Dispozitivele mecanice (LUCAS®, AutoPulse®) pot fi indicate pentru RCP prelungită, transferuri în spital etc.

5.5 Căi de administrare și medicație

Accesul venos periferic este calea preferată. Medicația administrată periferic necesită un bolus ulterior de 20 ml de soluție salină. Administrarea intraosoasă este o alternativă la acceasul intravenos. Administrarea intratraheală nu este recomandată din cauza concentrațiilor plasmatice imprevizibile. Adrenalina rămâne vasopresorul recomandat, în doză de 1 mg la fiecare 3-5 minute.

Nu există dovezi că vreun medicament antiaritmic crește supraviețuirea după stopul cardiac la externarea din spital. Amiodarona în fibrilația ventriculară (FV) rezistentă la defibrilare îmbunătățește supraviețuirea pe termen scurt în comparație cu lidocaina și placebo. Se administrează 300 mg de amiodaronă după al treilea șoc. Se repetă doza de 150 mg și se administrează o perfuzie de 900 mg pe parcursul a 24 de ore în FV/TV recurentă sau rezistentă la tratament. Alternativa la amiodaronă este lidocaina, 1 mg/kg. Aceste două medicamente nu trebuie utilizate împreună.

Îngrijiri post-resuscitare

Sindromul post-stop cardiac cuprinde leziunile cerebrale și disfuncția miocardică după stopul cardiac, răspunsul sistemic la ischemie/reperfuzie și persistența patologiei declanșatoare. Severitatea acestui sindrom variază în funcție de durata și cauza stopului cardiac. Leziunile cerebrale post-stop cardiac pot fi exacerbate de tulburări microcirculatorii, autoreglare afectată, hipercapnie, hiperoxie, febră, hiperglicemie și convulsii. Disfuncția miocardică este frecventă după stopul cardiac, dar de obicei se rezolvă în 2-3 zile. Ischemia/reperfuzia globală activează căile imune și coagularea, contribuind la insuficiența multiplă de organe și la un risc crescut de infecție.

Recomandările actuale recunosc importanța acestui sindrom și subliniază tratamentul său prin implementarea unui protocol detaliat și structurat. Acest protocol evidențiază , printre alte măsuri, menținerea saturației arteriale de oxigen între 94% și 98%, ținând cont de toxicitatea hiperoxiei după revenirea circulației spontane (ROSC). Inducerea hipotermiei terapeutice (32-34°C) este de o importanță capitală la toți pacienții care sunt în comă după ROSC, indiferent de ritmul care a cauzat stopul cardiac.

Bibliografie recomandată

Atwood C, Eisenberg MS, Herlitz J, Rea TD. Incidența stopului cardiac extraspitalicesc tratat de serviciile de urgență în Europa. Resuscitation. 2005;67:75-80.

Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Ritmuri și rezultate ale stopului cardiac în spital la adulți. Crit Care Med. 2010;38:101-8.

Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, și alții. Grupul de redactare a ghidurilor ERC. Ghiduri ale Consiliului European de Resuscitare pentru Resuscitare 2010 Secțiunea 1. Rezumat executiv. Resuscitare. 2010;81:1219-76.

CAPITOLUL 1.8

Sedare, analgezie și relaxare în unitatea de terapie intensivă

G. Carrasco Gómez

Durerea, anxietatea, agitația și privarea de somn sunt factori prevalenți în unitatea de terapie intensivă (UTI). Aceștia afectează peste 75% dintre pacienții internați și pot provoca orice, de la un disconfort ușor până la o suferință profundă. Fără îndoială, toți pacienții , și prin urmare , pacienții aflați în stare critică, au dreptul inalienabil la un tratament optim pentru toți acești factori.

Totuși, în ciuda importanței incontestabile a problemei, mai mulți factori limitează progresul în acest domeniu al cunoașterii.

Prima dintre acestea este inerentă caracteristicilor cercetării în unitățile de terapie intensivă și constă în eterogenitatea populațiilor de pacienți incluse în studiile clinice. Această prejudecată, foarte dificil de evitat în designul studiilor, duce la compararea pacienților cu modificări farmacocinetice și farmacodinamice la agenții sedativi și analgezici, limitând astfel capacitatea de a obține dovezi științifice concludente.

O a doua problemă se datorează variabilității practicii clinice în acest domeniu de cunoaștere și caracteristicilor locale privind disponibilitatea - medicamentelor (de exemplu, unele ghiduri recomandă utilizarea unor medicamente neaprobate în Europa, cum ar fi dexmedetomidina și formularea intravenoasă a lorazepamului și pledează pentru strategii și proceduri de analgezie și sedare promulgate din sfera anglo-saxonă, cu caracteristici logistice și umane evident diferite).

Tratament individualizat, evaluare completă și abordare interdisciplinară

Conceptul actual de sedare și analgezie în secția de terapie intensivă cuprinde toate tratamentele, farmacologice sau de altă natură, care vizează eliminarea sau ameliorarea durerii, anxietății și agitației, facilitarea procedurilor medicale, reglarea ciclului somn-veghe, menținerea unui somn ușor reversibil și prevenirea apariției efectelor adverse autonome sau cardiovasculare. Relaxantele musculare ar trebui considerate un tratament limitat la situații speciale în care aceste obiective nu pot fi atinse cu sedare și analgezie adecvate.

Sedarea și analgezia trebuie prescrise individual, în funcție de caracteristicile și situația clinică a fiecărui pacient.

Evaluarea trebuie să fie cuprinzătoare, abordând împreună durerea, anxietatea și privarea de somn, care formează vârfurile unui triunghi ce nu poate fi tratat izolat (Fig. 1.8-1). Această evaluare ar trebui să ia în considerare factorii predispozanți și precipitanți care duc la diversele forme de disconfort ale pacientului, pentru a le preveni și aborda într-un mod interdisciplinar. Acest tip de abordare combină experiența personalului medical de la patul pacientului și abilitățile acestora în gestionarea sedării și analgeziei, cunoștințele farmaciștilor despre medicație și rolul integrativ al acestui tratament în abordarea generală a bolii pacientului (Tabelul 1.8-1).

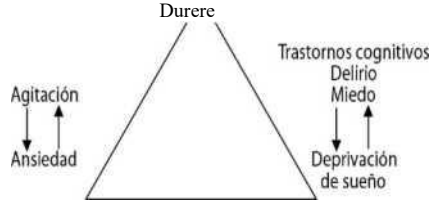


FIGURA 1.8-1. Triunghiul durerii, anxietății și privării de somn.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 1.8-1. Concepte cheie ale abordării interdisciplinare a sedării și analgeziei în ATI

1. Dezvoltarea unei abordări interdisciplinare și structurate pentru gestionarea sedării și analgeziei în secția de terapie intensivă
2. Efectuați evaluarea pacientului și optimizați mediul ATI
   (a) Identificarea factorilor predispozanți și precipitanți, gestionarea factorilor tratabili
   (b) Identificați medicamentele pe care pacientul le lua cronic (reconcilierea medicației), în special medicamentele psihotrope și analgezicele; reluați administrarea medicamentelor dacă este necesar
   (c) Optimizați confortul pacientului și toleranța acestuia la mediul din secția de terapie intensivă
   (d) Reglarea sincronizării pacient/ventilator
3. Monitorizați și evaluați periodic sedarea și analgezia
   (a) Stabilirea și documentarea obiectivelor tratamentului
   (b) Evaluează prezența și intensitatea durerii, precum și răspunsul la tratament
   (c) Evaluați nivelul de sedare și răspunsul la tratament, utilizând o scală de sedare validată
   (d) Evaluează prezența și severitatea agitației folosind o scală de agitație validată
   (e) Identificați iluzia și luați în considerare evaluarea periodică a acesteia folosind un instrument de evaluare validat
4. Implementați o strategie de tratament centrată pe pacient
   (a) Selectați medicamentele analgezice și sedative în funcție de nevoile fiecărui pacient, alergiile medicamentoase, disfuncția organică (în special renală sau hepatică) și durata așteptată a terapiei.
   (b) Mai întâi analgezie, apoi sedare
   (c) Ajustați medicația analgezică și sedativă utilizând cea mai mică doză eficientă
   (d) Implementați o strategie structurată pentru a evita acumularea de medicamente/metaboliți: utilizați întreruperea programată a tratamentului sau administrarea intermitentă.
   de medicamente analgezice și sedative
   (e) Evaluați și gestionați agitația severă, inclusiv identificarea cauzelor care stau la baza acesteia.
   (f) Identificați factorii predispozanți pentru delir și tratați-i cu haloperidol sau alte neuroleptice
   (g) Evitați posibilele efecte adverse ale analgezicelor și sedativelor prin anticiparea apariției acestora
5. Recunoașteți și luați măsuri pentru a preveni sevrajul de la analgezice și sedative după întreruperea - tratamentului

Protocol pentru administrarea sedării, analgeziei și paraliziei în unitatea de terapie intensivă

În practica clinică, este esențial să existe un protocol care să contureze liniile directoare decizionale pentru cele mai frecvente situații din secția de terapie intensivă. Aplicarea unui algoritm va determina agentul și tehnica de administrare cele mai potrivite pentru pacient (Fig. 1.8-2).

2.1 Măsurarea durerii

Percepția durerii depinde de sensibilitatea pacientului și, prin urmare, este o experiență subiectivă . Ori de câte ori este posibil, aceasta trebuie monitorizată continuu și reproductibil. Metoda cea mai validă și reproductibilă la pacienții conștienți este scala analogică vizuală (VAS).

La pacienții inconștienți, intensitatea durerii trebuie caracterizată prin apariția semnelor vegetative (tahicardie, hipertensiune arterială, diaforeză etc.) sau prin evaluarea durerii potențiale care poate fi cauzată de proceduri sau agenți nocivi care afectează pacientul.

Dacă există vreo îndoială cu privire la prezența sau inexistența durerii, analgezia trebuie administrată întotdeauna în doze proporționale cu intensitatea potențială a durerii.

2.2 Analgezie continuă

Pentru durerea moderată sau severă, trebuie ales de preferință un regim intravenos continuu.

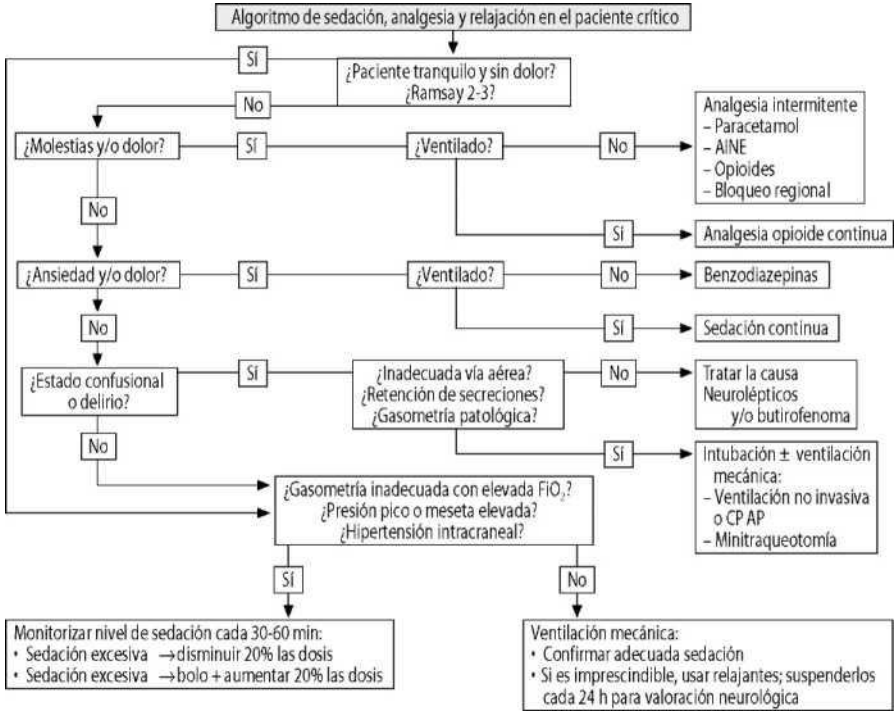


FIGURA 1.8-2. Protocolo de indicación de la sedonalgesia y la relajación en el paciente crítico.

cu o doză de 50% din doza maximă, administrând doze suplimentare când durerea reapare. Analgezicul de elecție pentru durerea moderată sau severă la pacienții în stare critică este morfina (sulfat sau clorură).

2.2.1 Scheme de analgezie la pacientul cooperant

Agentul, dozajul și calea de administrare vor fi alese în funcție de scor, caracteristicile durerii (somatică sau viscerală, postoperatorie etc.) și starea clinică a pacientului (ventilat mecanic, hipoxemic etc.).

La pacienții alergici la morfină sau care sunt instabili hemodinamic, este preferabil fentanilul (50-100 mg în bolus intravenos) . Acest agent este un opioid sintetic care nu produce eliberare de histamină. Cu toate acestea, utilizarea sa în perfuzie continuă trebuie evitată, deoarece duce la acumularea în compartimentele periferice și prelungește timpul de înjumătățire plasmatică la 9-16 ore. Meperidina nu este recomandată deoarece are un metabolit potențial toxic, normeperidina.

2.2.2 Scheme de analgezie la pacientul inconștient

Schema și calea de administrare vor fi alese în funcție de apariția semnelor vegetative sau de evaluarea durerii potențiale pe care o poate suferi pacientul.

Măsurarea nivelului de sedare

Utilizarea instrumentelor pentru monitorizarea nivelului de sedare este mai importantă decât tipul de agent sedativ ales. Există două tipuri de instrumente : metode obiective și scale clinice.

3.1 Metode obiective sau „neclinice”

Aceste metode se bazează pe tehnici sofisticate - (potențiale evocate, electroencefalograme (EEG), electromiograme frontale (EMG) etc.) care s-au dovedit extrem de utile în anestezia chirurgicală. Complexitatea lor și lipsa validării la pacienții aflați în stare critică împiedică utilizarea lor de rutină în secția de terapie intensivă.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

3.2 Scale clinice

Acestea sunt instrumente simple bazate pe observația clinică a pacientului. Scala de sedare Ramsay (vezi Anexa 16) este cea mai utilizată în practica clinică.

Administrarea sedării prin perfuzie continuă

Administrarea intermitentă determină modificări continue ale concentrației plasmatice a sedativului și ale efectelor sale farmacodinamice. Pentru a obține o concentrație stabilă, este necesară perfuzia continuă în doze adaptate proprietăților farmacocinetice ale agentului sedativ. Ca regulă generală, perfuzia continuă este metoda preferată de administrare a sedativelor și, prin urmare, dozele intermitente sau *în bolus* trebuie rezervate pentru inducție sau suplimentare.

Recomandări specifice privind regimurile de sedare și analgezie în funcție de modul de ventilație

Sedarea și analgezia la pacienții supuși unei înlocuiri respiratorii parțiale sau totale ar trebui să servească nu doar pentru confortul acestora, ci și pentru reducerea efectelor adverse ale ventilației mecanice, astfel încât toate schemele de sedare ar trebui considerate terapeutice.

Agenții de elecție sunt midazolam și propofol.

Midazolam este o benzodiazepină similară diazepamului, cu excepția duratei scurte a efectelor sale clinice, datorată redistribuirii rapide . Cu toate acestea, trebuie considerat un agent cu acțiune îndelungată atunci când este utilizat mai mult de 48-72 de ore, datorită creșterii volumului său de distribuție și scăderii clearance-ului renal. Doza inițială de întreținere este de 0,03 mg/kg/oră, putând fi administrate doze suplimentare de 0,03 mg/kg.

Propofolul este un alchilfenol cu acțiune scurtă, fără efecte cumulative. Pătrunde rapid în sistemul venos central și este ulterior redistribuit. Principalul său dezavantaj este că excipientul său este o emulsie de ulei de soia, care poate crește încărcătura lipidică la pacienții în stare critică. Doza inițială de întreținere este de 0,5 mg/kg/oră, putând fi administrate doze suplimentare de 0,5 mg/kg.

Recomandările de sedare în funcție de tipul de suport ventilator sunt rezumate în Tabelul 1.8-1 .

TABLA 1.8-1. Pautas de sedación según el modo ventilatorio

Modo ventilatorio	Objetivo terapéutico	Analgesia	Sedación
ACMV (< 24 h)	Ramsay 3	Cloruro mórfico o fentanilo	Propofol o midazolam
ACMV (24-72 h)	Ramsay 3	Cloruro mórfico	Propofol o midazolam, con reducción progresiva 24 h antes de parar la sedación
ACMV (>72 h)	Ramsay 3-4	Cloruro mórfico	Midazolam (régimen inicial), propofol (48 h antes de parar la sedación)
PCV	Ramsay 3	Cloruro mórfico	Pauta similar a ACMV
SIMV	Ramsay 2-3	AINE Cloruro mórfico PCA	Midazolam o propofol en dosis bajas
PSV	Ramsay 2	AINE Cloruro mórfico PCA	Midazolam o propofol en dosis bajas
CPAP	Ramsay 2	AINE Cloruro mórfico PCA	Midazolam o propofol en dosis bajas
Ventilación no invasiva	Ramsay 2	AINE Cloruro mórfico PCA	Midazolam o propofol en dosis bajas

ACMV: *assisted-controlled mechanical ventilation;* AINE: antiinflamatorios no esteroideos; CPAP: *continuous positive airway pressure;* PCA: *patient-controlled analgesia;* PCV: *pressure controlled ventilation;* PSV: *pressure support ventilation.*

Suspendarea zilnică a sedării

Există suficiente dovezi științifice care să susțină - afirmația că întreruperea zilnică a perfuziilor cu sedative și analgezice este o practică sigură care reduce doza totală administrată, apariția complicațiilor și durata ventilației mecanice. Cu toate acestea, întreruperea zilnică a sedării și analgeziei nu ar trebui efectuată în mod curent la pacienții cu hipertensiune intracraniană și instabilitate hemodinamică, cazuri în care posibilitatea întreruperii trebuie evaluată de la caz la caz.

Pacienți dificil de sedat sau supuși tehnicilor de hemofiltrare continuă

Pacienții cu traumatisme multiple sau cei dependenți de droguri necesită adesea doze sedative care depășesc intervalul maxim. La acești pacienți, administrarea de adjuvanți de sedare, cum ar fi clonidina, este utilă, deoarece poate ajuta la controlul stării hiperadrenergice și la reducerea necesarului de sedative.

În timpul hemofiltrării, clonidina poate fi utilizată ca adjuvant la midazolam, deoarece această benzodiazepină este dializată în timpul acestei terapii de substituție renală extracorporală. O altă alternativă ar fi utilizarea propofolului, care nu este dializat în timpul procedurilor continue.

Sedarea la pacienții cu instabilitate hemodinamică

La pacienții cu disfuncție multiplă de organe, cum ar fi cei cu șoc septic, sedarea poate fi dificilă deoarece sedativele induc hipotensiune arterială critică și scad transportul de oxigen. Utilizarea combinată de propofol și midazolam este o alternativă bună, deoarece acești agenți acționează sinergic fără a provoca tulburări hemodinamice.

Relaxare musculară

Relaxantele musculare blochează sinapsele colinergice sau răspunsurile neuromusculare prin mecanisme competitive sau depolarizante. Utilizarea lor în secția de terapie intensivă trebuie restricționată pe cât posibil din cauza riscurilor potențiale, în special la pacienții sedați inadecvat.

Mai multe sindroame de slăbiciune musculară au fost descrise în urma administrării acestor agenți. Aceștia trebuie utilizați numai atunci când sedarea și analgezia adecvate nu controlează riscul efectelor iatrogene severe secundare ventilației mecanice.

Bibliografie recomandată

Carrasco G, Cabré L, Sobrepere G, Costa J, Molina R, Cruspinera A, et al. Sedare sinergică cu propofol și midazolam la pacienții din terapie intensivă după bypass coronarian. Crit Care Med. 1998;26:844-51.

Carrasco G. Instrumente pentru monitorizarea sedării în unitatea de terapie intensivă. Crit Care. 2000;4:217-25.

Celis-Rodríguez E, Besso J, Birchenall C, de la Cal MA, Carrillo R, Castorena G, și alții. Ghid de practică clinică bazat pe dovezi pentru gestionarea sedării-analgeziei la pacientul adult în stare critică. Intensive Med. 2007;31:428-71.

Sandiumenge A (Coordonator). Sedare, analgezie și blocare neuromusculară la pacientul critic. Recomandările grupului de lucru pentru analgezie și sedare al SEMICYUC. Med Intensiva. 2008;Supl. 1.

CAPITOLUL 1.9
Înlocuirea fluidelor

A. Herruzo Avilés și J. Garnacho Montero

La om, apa totală din organism este estimată la 60% din greutatea corporală. Aceasta este distribuită în două compartimente : compartimentul intracelular, care reprezintă două treimi din apa totală din organism, și compartimentul extracelular, care reprezintă treimea rămasă. Apa extracelulară este distribuită în continuare între spațiul intravascular (25%) și spațiul interstițial (75%).

Mișcarea fluidelor pe care le administrăm este guvernată de echilibrul osmotic pentru a menține osmolaritatea mediului. Membrana dintre spațiile vasculare și interstițiale este permeabilă la majoritatea electroliților, în timp ce membrana care separă spațiul extracelular de cel intracelular nu permite difuzia lor pasivă.

Diversele opțiuni de fluide disponibile pot fi grupate în cristaloizi și coloizi (a se vedea Anexa 3).

Cristaloizi

Cristaloidele sunt soluții care conțin apă, electroliți și/sau zaharuri în proporții variabile. Comparativ cu plasma, acestea pot fi hipotonice, izotonice sau hipertonice. Capacitatea lor de extindere a volumului este legată de concentrația de sodiu, deoarece sodiul

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

creează un gradient osmotic între compartimentele extravasculare și intravasculare. Soluțiile cristaloide izotonice față de plasmă se distribuie în întregul fluid extracelular, prezintă o rată de eliminare ridicată și se estimează că doar 20% din volumul perfuzat rămâne în spațiul intravascular la 60 de minute după administrare.

Soluțiile hipotonice sunt distribuite în toată apa din organism și nu sunt indicate pentru resuscitarea pacientului.

1.1 Seruri de glucoză

Soluțiile de glucoză furnizează apă liberă care este distribuită în diferitele compartimente ale organismului, deoarece glucoza este metabolizată rapid. Astfel, atunci când se administrează un litru de glucoză 5%, rămân doar aproximativ 100 ml în spațiul vascular. Prin urmare, aceste soluții nu sunt eficiente în creșterea volumului circulant și furnizează doar o cantitate mică de calorii. Sunt utilizate pentru a satisface necesarul minim de glucoză, precum și pentru a corecta hipernatremia.

1.2 Soluții saline

Soluțiile saline pot fi izotonice, hipotonice sau hipertonice față de plasmă.

Soluția salină fiziologică (NaCl 0,9%) este ușor hiperosmolară (310 mOsm/L) și se distribuie exclusiv în spațiul extracelular. Prin urmare, conform proporțiilor indicate mai sus, la perfuzarea unui litru și după aproximativ 30-45 de minute, rămâne doar 25% în spațiul vascular. Se utilizează în resuscitare și ca terapie fluidă de întreținere. S-a postulat că administrarea excesivă de clorură de sodiu poate produce acidoză metabolică, deși acest lucru nu este de obicei problematic, deoarece dacă funcția renală este păstrată, excesul de ion clorură este excretat în urină.

Soluția salină hipotonică (NaCl 0,45%) este hipotonică și poate fi indicată în deshidratarea cu hipernatremie, dar nu ca un expansor plasmatic.

Soluțiile saline hipertonice (3-7,5% NaCl) sunt agenți de expandare a volumului, deoarece perfuzia lor determină deplasarea apei din compartimentul intracelular în cel extracelular. Acestea au fost utilizate în resuscitarea pacienților cu șoc hemoragic și traumatisme craniene severe, unde se postulează că pot ameliora hipertensiunea intracraniană prin reducerea conținutului de apă din zonele lezate ale creierului. În resuscitarea șocului hemoragic, efectele nu se limitează la simpla înlocuire a volumului, ci exercită și un efect benefic asupra stării hemodinamice prin diverse mecanisme sintetizate în Tabelul 1.9-1 . Utilizarea soluțiilor saline hipertonice este controversată din cauza efectelor lor secundare: hipernatremie, hiperosmolaritate, deshidratare cerebrală cu dezvoltarea hemoragiilor și mielinoliză pontină centrală. Prin urmare, și având în vedere că impactul lor favorabil asupra mortalității nu a fost confirmat, utilizarea acestor soluții trebuie făcută cu extremă atenție și întotdeauna cu monitorizarea atentă a sodiului seric și a osmolarității plasmatice.

Atât soluțiile Ringer simple, cât și cele Ringer lactat sunt izo-osmolare și foarte recomandate pentru înlocuirea volumului, deoarece sunt formule echilibrate care furnizează ionii necesari (conținut scăzut de potasiu). Deși se administrează lactat, care teoretic ar putea agrava acidoza metabolică, acest lucru se întâmplă rar din cauza metabolismului rapid al acestuia. De asemenea, acestea sunt distribuite exclusiv în spațiul extracelular, similar cu soluția salină normală.

Soluția salină cu glucoză are foarte puține indicații . Este hipoosmolară și, prin urmare, nu trebuie utilizată niciodată în resuscitarea pacienților în stare critică.

TABELUL 1.9-1. Efecte hemodinamice ale soluției saline hipertonice

- Deplasarea fluidului în spațiul intravascular
- Hemodiluție și scăderea vâscozității sângelui
- Dilatarea vaselor de rezistență precapilare
- Constricția vaselor de capacitate
- Efecte inotrope pozitive
- Eliberarea de vasopresină prin activarea osmoreceptorilor

Coloizi

Coloizii sunt molecule cu greutate moleculară mare utilizate pentru a restabili rapid volumul plasmatic. Pot fi umani (albumină) sau sintetici.

2.1 Coloizi umani: albumină

Este principalul factor determinant în menținerea presiunii oncotice plasmatice și are funcții importante ca transportor al diferitelor substanțe în fluxul sanguin.

Albumina de douăzeci la sută este disponibilă cu un conținut de sodiu între 125 și 160 mEq/L, în funcție de preparatul comercial. După perfuzie, se distribuie în tot spațiul intravascular, dar trece treptat în interstițiu. Timpul său de înjumătățire intravascular este de aproximativ 16 ore, mai lung decât cel al cristaloidelor și similar cu cel al albuminei endogene. Acest timp de rezidență este considerabil scurtat în diverse condiții patologice care implică scurgeri capilare.

Este un expandor de volum extrem de eficient care, atunci când este utilizat la o concentrație de 20%, produce o creștere a volumului de cinci ori mai mare decât cantitatea administrată. Această creștere are loc în 30-60 de minute și se datorează presiunii sale oncotice ridicate. Principalele sale dezavantaje sunt costul ridicat al produsului și faptul că superioritatea sa în resuscitare nu a fost demonstrată în comparație cu produse mai economice, cum ar fi cristaloizii sau coloizii sintetici. Cu toate acestea, utilizarea albuminei este recomandată în diverse situații, așa cum se arată în Tabelul 1.9-1 . Deoarece este o componentă a plasmei, poate provoca, deși rar, reacții similare cu cele care apar în cazul transfuziilor de sânge sau al produselor din sânge: urticarie, frisoane, febră și hipotensiune arterială.

2.2 Coloizi sintetici

2.2.1 Gelatine

Aceste preparate se formează prin hidroliza colagenului bovin, cu o gamă largă de greutăți moleculare (în medie: 100.000 Da). Moleculele cu greutate moleculară mai mică sunt eliminate prin rinichi, iar soarta moleculelor rămase nu este cunoscută cu precizie. Durata lor de acțiune este de aproximativ 3-6 ore.

Acestea sunt utilizate ca agenți de expansiune a plasmei, producând o expansiune a volumului de aproximativ 80-100% din cantitatea perfuzată. Sunt asociate cu un număr mic de efecte secundare. Cel mai frecvent efect advers atribuit utilizării gelatinei este dezvoltarea reacțiilor anafilactoide, a căror incidență nu este cunoscută cu precizie, dar este estimată la 0,2%; puține sunt severe. Doza maximă zilnică nu este bine definită, deși nu se recomandă depășirea a 2.000 ml/zi.

2.2.2 Hidroxietil amidon

Este un polimer natural modificat al amilopectinei cu molecule de dimensiuni eterogene, dar cu o greutate moleculară medie de 40.000–70.000 Da, deși intervalul se extinde de la 10.000 la peste un milion. În ultimii ani, au fost dezvoltate noi generații de hidroxietilamidon (HES), care oferă avantaje teoretice față de predecesorii lor. În prezent, se utilizează așa-numitul HES de a treia generație, cu o greutate moleculară medie de 130.000 Da și un indice de substituție molară de 0,42 (HES 130/0,4). Indicele de substituție molară al unui HES este determinat de

TABLA 1.9-1. Indicaciones para el uso de albúmina en el adulto

Situación	Comentario
Quemados	Superficie > 50%. Comenzar a las 24 h, una vez que haya disminuido la fuga capilar
Cirrosis y paracentesis	Tras paracentesis cuantiosa (> 4 l): 10 g de albúmina por litro de ascitis extraída
Posthepatectomía	Si ha sido superior al 40%
Trasplante hepático	Si albúmina sérica < 2,5 g/dl, PCP < 12 mm Hg y hematócrito > 30%
Síndrome nefrótico	Para reposición
Plasmaféresis	En sesiones de alto recambio (>20 ml/kg)
Situaciones de «tercer espacio»	Pacientes críticos con albúmina < 2,5 g/dl
Resucitación de gestante	Para evitar efectos adversos de coloides sintéticos

PCP: presión capilar pulmonar.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

numărul de unități de glucoză hidroxietilate împărțit la numărul de unități de glucoză prezente. Cu cât numărul de unități hidroxietilate este mai mare, cu atât gradul de substituție este mai mare și cu atât timpul de înjumătățire al moleculei în plasmă este mai lung.

Moleculele cu o greutate moleculară mai mică de 50.000 Da sunt eliminate renal. În schimb, cele cu o greutate moleculară mai mare sunt degradate enzimatic de către amilază în sânge, țesuturi și celule ale sistemului reticuloendotelial. Durata acțiunii sale este de aproximativ 24 de ore, iar doza maximă variază între 20 și 50 ml/kg/zi, conform diverșilor autori.

Efectele sale secundare sunt puține (nefrotoxicitate, coagulopatie) și depind de - caracteristicile moleculare (greutatea moleculară, indicele de substituție molară, raportul carbon 2/6), precum și de concentrația preparatului. Preparatele HES se pot acumula tranzitoriu în tubii renali, de aceea utilizarea lor în transplantul renal nu este recomandată. Preparatele HES nu au fost asociate în mod clar cu dezvoltarea coagulopatiei semnificative clinic, deși pot provoca o scădere a numărului de trombocite și o ușoară prelungire a timpului de protrombină și a timpului parțial de tromboplastină, secundar efectului lor asupra funcției factorului VIII. Reacțiile anafilactice sunt foarte rare (0,006%) și nu par să afecteze grupa sanguină. În cazurile de administrare prelungită se poate observa prurit sever rezistent la tratament.

Este important să se țină cont de faptul că nivelurile serice de amilază pot crește după utilizarea acesteia, chiar triplând valorile normale în decurs de 24 de ore de la perfuzie. Acest lucru nu înseamnă neapărat că funcția pancreasului este afectată, dar poate face dificilă diagnosticarea pancreatitei timp de câteva zile.

Bibliografie recomandată

Bayer O, Reinhart K, Sakr Y, Kabisch B, Kohl M, Riedemann NC și alții. Efectele renale ale coloizilor și cristaloizilor sintetici la pacienții cu sepsis sever: o comparație secvențială prospectivă. Crit Care Med. 2011;39:1335-42.

Dart AB, Mutter TC, Ruth CA, Taback SP. Hidroxietilamidon (HES) versus alte terapii fluide: efecte asupra funcției renale. Cochrane Database Syst Rev. 2010; CD007547.

Delaney AP, Dan A, McCaffrey J, Finfer S. Rolul albuminei ca fluid de resuscitare pentru pacienții cu sepsis: o analiză sistematică și o meta- - analiză. Crit Care Med. 2011;39:386-91.

Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R. Investigatorii studiului SAFE. O comparație între albumină și soluție salină pentru resuscitarea cu fluide în unitatea de terapie intensivă. N Engl J Med. 2004;350:2247-56.

Hartog Ch S, Bauer M, Reinhart K. Eficacitatea și siguranța resuscitării cu coloizi la pacienții în stare critică. Anesth Analg 2011;112:156-64.

Caz clinic 1.6 Retragerea ventilației mecanice

Abordare

Pacient de sex masculin, în vârstă de 62 de ani, cu antecedente personale de cardiopatie ischemică, hipertensiune arterială, diabet zaharat și hipercolesterolemie.

A fost internat la terapie intensivă (ATI) pentru pneumonie comunitară severă, care a necesitat intubație orotraheală precoce și ventilație mecanică.

Pe parcursul evoluției clinice, a dezvoltat hipoxemie rezistentă la tratament, necesitând - manevre de recrutare alveolară și administrarea de relaxante musculare. De asemenea, a prezentat disfuncție multiplă de organe și instabilitate hemodinamică, necesitând administrarea de vasopresoare. În plus, a dezvoltat insuficiență renală oligurică, care a fost tratată prin hemodiafiltrare venovenoasă continuă.

După 14 zile în ATI, pacientul prezintă o ameliorare a stării generale, cu rezoluția radiologică a infiltratului pulmonar. Este intubat și ventilat mecanic cu control al volumului, cu următorii parametri: FiO2 $_{0,4}$; frecvență respiratorie (RR), 16 respirații/min; volum curent, 8 l/min; PEEP, +8 cmH2O . Mecanica pulmonară : presiune maximă, 30 cmH2O ; presiune *de platou* , 20 $_{cmH2O}$.

Analiza gazelor sanguine: pH, 7,40; pCO2 , 38 mmHg; SpO2 , 100%; exces de bază (BE), +3; acid lactic, 1 mmol/l; bicarbonat, 28 mmol/l.

Hemodinamică: tensiune arterială (TA), 110/65 mmHg (cu noradrenalină în perfuzie continuă la 0,06 mg /kg/min); ritm cardiac (FC), 70 bpm; temperatură (T), 37,8 °C.

Funcția renală: diureză de 2000 ml/24 h, cu o scădere a creatininei plasmatice de 1,8 mg/dl.

După retragerea sedării, s-a efectuat o încercare de respirație spontană și s-a inițiat relaxarea cu suport presiune de 12 cmH2O și CPAP +8. După 15 minute, pacientul era conștient și cooperant: TA, 140/85 mmHg; FC, 90 respirații pe minut; T, 38,8 °C; SpO2 , 96%; FR, 38 respirații/min; volum expirat pe minut: 11,5 l/min. Analiza gazelor sanguine: pH, 7,34; pCO2 , 41 mmHg; BE, −4 ; acid lactic, 3,2 mmol/l; bicarbonat, 22 mmol/l.

Întrebări

1. Ce ar trebui să facem în continuare?
   a) Mențineți același regim timp de încă 15 minute, pentru a fi sigur înainte de a reduce presiunea de susținere.
   b) Extubați pacientul, după efectuarea prealabilă a unui test de etanșeitate a aerului
   c) Reduceți presiunea de suport la 10, menținând aceeași valoare CPAP timp de încă 15 minute.
   d) Revenirea la modul controlat de volum după sedarea ușoară a pacientului
   e) Introduceți un tub în T timp de 30 de minute înainte de extubare

   Corect: *d.* Progresul pacientului prezintă date favorabile, cum ar fi menținerea unui nivel bun de conștiență și capacitatea de a menține SpO2 și pCO2 în limite acceptabile . Cu toate acestea , există mai multe constatări adverse, inclusiv febră, tahicardie și $_{tahipnee}$. Pacientul este capabil să mențină un volum de ventilație pe minut adecvat, dar cu prețul unei tahipnei semnificative. În plus, s-a observat o creștere a acidului lactic din sânge, indicând oboseală musculară. Prin urmare, opțiunea recomandată este *d* : revenirea la modul de control al volumului după sedarea ușoară a pacientului.
2. Următorii parametri trebuie luați în considerare la inițierea procesului de întrerupere a ventilației mecanice:
   a) Că cauza care a dus la ventilația mecanică la pacient a dispărut sau a fost controlată
   b) Pacientul se află într-o stare de stabilitate hemodinamică
   c) Pacientul să nu prezinte hipertermie mai mare de 38,5 °C
   d) Saturația periferică a oxigenului - (SaO2) este mai mare de 90%, cu FiO2 $_{mai\ mic}$ de 0,5
   e) Toate cele de mai sus

   Corect: *e* . Toate condițiile de mai sus - trebuie să fie prezente pentru a asigura inițierea cu succes a procesului de întărcare de la ventilația mecanică .

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

SECȚIUNE

Tehnici

CAPITOLUL 2.1

Intubația orotraheală și traheostomia

MJ Asensio Martín și R. García Hernández

Managementul adecvat al căilor respiratorii este crucial la pacienții în stare critică. Indicația pentru intubația orotraheală este de a asigura izolarea și permeabilitatea căilor respiratorii, permițând oxigenarea și ventilația adecvate și prevenind aspirarea conținutului gastric. Multe afecțiuni la pacienții în stare critică necesită izolarea căilor respiratorii. Aceste afecțiuni pot fi grupate în trei categorii principale: *a)* pacienți comatoși cu un scor Glasgow Coma Scale < 8 ; *b)* insuficiență respiratorie; și *c)* obstrucție sau traumatisme ale căilor respiratorii superioare.

Tehnica de intubație endotraheală

Condițiile de intubație în unitățile de terapie intensivă (ATI) diferă de cele pentru intubările programate în sala de operație. Pacienții se prezintă frecvent cu agitație, patologie traumatică ce împiedică extensia gâtului, insuficiență respiratorie ce duce la o rezervă insuficientă de oxigen în timpul preoxigenării (și, prin urmare, tolerează foarte prost perioadele de apnee cu desaturație rapidă) sau se prezintă cu instabilitate hemodinamică și aritmii. Odată ce s-a luat decizia de a intuba (cu excepția cazului unui pacient în stadiu terminal), trebuie efectuate sistematic următoarele: *a)* monitorizarea pacientului (electrocardiogramă , saturație de oxigen și tensiune arterială) și canulare intravenoasă; *b)* pregătirea, aranjarea tuturor materialelor necesare „la patul pacientului” și verificarea funcționării corecte a acestora (sursă de alimentare cu oxigen, balon de ventilație, sursă și sonde de aspirație, canule orotraheale și nazotraheale, lame laringoscop curbate și drepte de diferite dimensiuni, tuburi endotraheale de diferite dimensiuni, stilete și stilete, pense Magill, seringă pentru umflarea manșetei, material pentru fixarea tubului, stetoscop și capnograf pentru verificarea intubației corecte); *c)* pregătirea medicamentelor pentru inducție (hipnotice , sedative și miorelaxante), atropină, adrenalină, lidocaină etc.; *d)* evaluarea unei posibile „căi respiratorii dificile” (dificultăți de ventilație cu balon , în timpul intubației sau cricotirotomiei) și *e)* disponibilitatea „la îndemână” a unui cărucior cu material de salvare pentru căi respiratorii dificile.

1.1 Poziționarea pacientului

Cu pacientul în decubit dorsal, ajustați înălțimea patului astfel încât capul pacientului să fie la nivelul procesului xifoid al laringoscopistului. Poziționați pacientul în poziția de „adulmecare” prin flexarea gâtului spre piept la aproximativ 35 de grade, plasând o pernă de 7 cm sub cap, apoi extinzând capul peste gât astfel încât fața să fie flexată înapoi cu 15 grade față de planul orizontal. Această manevră oferă cea mai bună vizualizare a glotei prin alinierea axelor orală, faringiană și traheală (Fig. 2.1-1).

O greșeală frecventă în practica de rutină este plasarea unei mâini pe fruntea pacientului și a celeilalte pe occiput pentru a forța hiperextensia; această manevră nu numai că plasează laringele într-o poziție anterioară, ceea ce va îngreuna intubația, dar poate crește și riscul de fractură a procesului odontoid pe corpul lui C1 la pacienții cu osteoporoză sau poliartrită reumatoidă.

1.2 Laringoscopie directă

Luați laringoscopul în mâna stângă și introduceți-l prin colțul drept al gurii.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

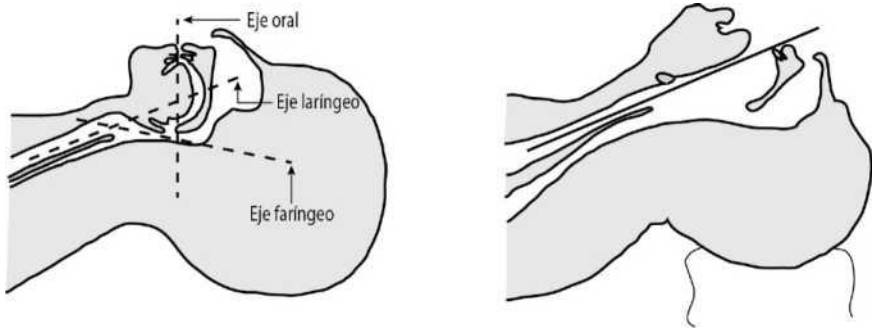


FIGURA 2.1-1. Alineación de los ejes oro-faríngeo-laríngeo para la intubación orotraqueal.

și deplasați limba spre stânga. Dacă utilizați o lamă de laringoscop curbată (MacIntosh), avansați vârful lamei spre valeculă și ridicați epiglota pentru a expune corzile vocale. Dacă utilizați o lamă de laringoscop dreaptă (Miller), epiglota nu este ridicată, ci mai degrabă apucată cu lama și ridicată direct. În cazurile de vizualizare slabă a glotei, expunerea acesteia poate fi îmbunătățită prin manevra BURP *(Backward, Upward, Rightward Pressure:* manipularea externă a laringelui de către un asistent, deplasând pacientul înapoi, în sus și spre dreapta).

1.3 Introducerea sondei endotraheale:

După vizualizarea deschiderii glotice, prindeți sonda cu mâna dreaptă de capătul distal și introduceți-o prin corzile vocale. Pentru adulți, se utilizează sonde de mărimea 7-8 la femei, iar de mărimea 8-9 la bărbați. Manșeta trebuie apoi umflată cu 5-10 ml de aer (dacă este o sondă de înaltă presiune și volum mic) sau cu 15-20 ml dacă este o sondă de volum mare și presiune mică.

1.4 Confirmarea intubației corecte

Confirmarea inserției corecte a sondei endotraheale în trahee , și nu în esofag, este esențială. Cea mai bună confirmare se obține prin observarea trecerii sondei prin corzile vocale. Semnele care sugerează plasarea corectă a sondei includ condensarea vaporilor de apă pe sondă în timpul expirației, ridicarea ambelor câmpuri pulmonare cu ventilație și auscultația sunetelor respiratorii veziculare atât la baza, cât și la vârfurile plămânilor. Capnografia, care detectează CO2 expirat, $_{este}$ o metodă rapidă și fiabilă pentru confirmarea intubației traheale, singura limitare fiind stopul cardiac (unde eliminarea CO2 $_{este}$ practic zero). Odată ce sonda este fixată, trebuie efectuată o radiografie toracică pentru a verifica dacă vârful sondei este la 2 cm deasupra carinei.

1.5 Intubație nazotraheală

Indicația și utilizarea intubației nazotraheale a scăzut datorită numărului mai mare de complicații locale asociate (sângerări nazale traumatice) și preferinței pentru intubația orală în majoritatea serviciilor.

Complicațiile intubației traheale

2.1 În timpul manevrei de intubație

Pot apărea eșecul intubației (cu riscul aferent de hipoxie, hipercapnie și asistolă), fractura dentară, lacerarea mucoasei orale, laringiene sau traheale, intubație bronșică sau esofagiană selectivă, barotraumatisme, aspirația conținutului gastric, creșterea presiunii intracraniene , leziuni neurologice datorate mobilității cervicale, hipertensiune arterială, aritmii și tahicardie secundare laringoscopiei.

2.2 În timpul ședерii sondei endotraheale

Pot apărea extubarea accidentală, progresia sondei cu atelectazie sau obstrucția sondei

. Presiunea excesivă a manșetei poate provoca ischemie a mucoasei traheale, cu dezvoltarea ulterioară de granulom, stenoză, traheomalacie sau fistule traheoesofagiene.

2.3 După extubare

Pot apărea dureri în gât, răgușeală și stridor (secundar laringospasmului, edemului glotic sau paraliziei corzilor vocale).

Căi respiratorii dificile

Este definită ca dificultate cu ventilația cu mască facială (incapacitatea de a obține o saturație de oxigen mai mare de 92% prin ventilația cu mască facială), dificultate cu intubația endotraheală (intubația care necesită încercări multiple în prezența sau absența patologiei traheale) sau prezența ambelor probleme.

Termenul de căi respiratorii dificile (CPD) reprezintă o interacțiune complexă de factori care - depind de pacient, contextul clinic și abilitățile medicului. Cu excepția situațiilor care necesită intubație imediată, trebuie întotdeauna luată în considerare posibilitatea unei căi respiratorii dificile. Factorii de risc includ: patologia căilor respiratorii, mediastinul anterior, anomalii ale mandibulei sau măduvei spinării, macroglosia sau hipertrofia amigdalelor linguale și semne sau simptome de obstrucție a căilor respiratorii superioare.
și Mallanpati, pentru detectarea VAD înainte de

3.1 Predicția dificultăților de respirație cu o mască facială

Următorii factori pot îngreuna ventilația cu mască facială: obezitatea cu un indice de masă corporală (IMC) mai mare de 26 kg/m² , prezența bărbii, antecedente de apnee obstructivă în somn sau sforăit, vârsta peste 55 de ani și lipsa dinților. Prezența a doi dintre acești factori indică o probabilitate mare de dificultate a ventilației cu o mască facială.

3.2 Predicția dificultății intubației

Vizualizarea dificilă a laringelui sau anomaliile anatomice ale laringelui sau traheei pot complica intubația. Factorii predictivi pentru dificultatea intubației includ o distanță interdentară mai mică de 4 cm sau o distanță tiromentonală mai mică de 6,5 cm. Există diverse scale, cum ar fi scala Cormack.

5.1 Traheostomie convențională

Trebuie asigurată sedare și analgezie adecvate. intubație.

Intubație secvențială rapidă

Aceasta este procedura preferată pentru securizarea căilor respiratorii în majoritatea situațiilor de urgență. Implică administrarea simultană a unui hipnotic și a unui relaxant neuromuscular cu acțiune rapidă, presiune cricoidiană și evitarea ventilației cu mască facială în timpul fazei apneice, cu scopul de a obține hipnoză rapidă și paralizie a pacientului, minimizând riscul de aspirație gastrică și, de asemenea, atenuând potențialele efecte adverse ale manipulării căilor respiratorii.

Traheotomie

Principalele sale indicații sunt obstrucția căilor respiratorii superioare și necesitatea unei gestionări prelungite a căilor respiratorii din cauza problemelor neurologice sau a ventilației mecanice pe termen lung. Comparativ cu intubația orotraheală, aceasta facilitează procesul de înțărcare prin reducerea efortului respirator, a rezistenței la fluxul de aer și a auto-PEEP . Alte avantaje față de intubația endotraheală includ: o toleranță mai bună, ușurința igienei orale și a aspirației secrețiilor, o securitate mai mare a căilor respiratorii în timpul transferurilor pacienților și capacitatea de a administra nutriție orală și de a transfera într-o secție atunci când este necesară ventilația mecanică pe termen lung.

Pacientul este plasat în decubit dorsal cu gâtul în hiperextensie, iar locul inciziei este infiltrat cu anestezic local. Se face apoi o incizie orizontală a pielii de 3-4 cm peste al doilea sau al treilea inel traheal, iar diferitele straturi sunt separate până când se identifică istmul tiroidian. Acesta este eliberat de trahee și retras superior. Un mic dreptunghi este apoi rezecat din peretele anterior al celui de-al doilea sau al treilea inel. Tubul de traheostomie este introdus în trahee sub vedere directă și ar trebui să ocupe două treimi până la trei sferturi din diametrul traheal. Odată ce plasarea corectă a canulei este verificată, tubul endotraheal este îndepărtat, iar canula este fixată cu bandă adezivă în jurul gâtului. Controlul radiologic ulterior trebuie efectuat întotdeauna. Este - recomandabil să nu se schimbe canula până la trecerea a 4 zile (Fig. 2.1-2).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FIGURA 2.1-2. Locuri de inserție a canulelor traheale, în funcție de tehnica utilizată.

5.2 Traheostomie percutanată

Este o tehnică ușor de învățat și rapidă de efectuat, care poate fi efectuată la patul pacientului. Deoarece incizia pielii este mică, aceasta produce puține - deformări estetice. Nu trebuie efectuată la pacienții sub 15 ani. Prezența coagulopatiei incontrolabile, a tumorii sau infecției cervicale sau a leziunilor instabile ale măduvei spinării cervicale sunt considerate contraindicații relative. Poziționarea pacientului este aceeași ca cea descrisă pentru traheostomia convențională. Este important să se poziționeze tubul endotraheal la nivelul glotei pe tot parcursul procedurii. Se efectuează o incizie longitudinală de 1 până la 2 cm în piele, pe linia mediană, sub cartilajul tiroidian. Prin incizie, se introduce un ac între primul și al doilea inel traheal. Se verifică plasarea în trahee prin aspirație cu aer sau control cu bronhoscop cu fibră optică. Se introduce un fir ghid metalic flexibil prin ac în lumenul traheal, apoi se introduce dilatatorul traheal prin firul ghid. Cea mai frecvent utilizată tehnică de dilatare utilizează un dilatator curbat cu un înveliș hidrofil, care este introdus peste un ghid metalic și avansat prin țesuturile moi până când ajunge la lumenul traheal. Odată ce se obține dilatarea maximă, dilatatorul este îndepărtat și se introduce un tub de traheostomie montat pe un dilatator intermediar.

Cricotiroidotomie

Este o tehnică de urgență de elecție care permite - izolarea căilor respiratorii prin membrana cricotiroidiană atunci când intubația endotraheală este imposibilă. Ca tehnică de asigurare a accesului traheal la pacienții care necesită ventilație mecanică prelungită, este considerată o opțiune de linia a doua datorită incidenței ulterioare ridicate a stenozei subglotice și este indicată doar atunci când traheostomia nu poate fi efectuată din cauza anomaliilor anatomice.

Contraindicații relative: copii sub 12 ani și în cazurile de traumatism traheal cu secțiune sau transecțiune traheală.

Pacientul trebuie plasat în decubit dorsal cu capul și gâtul în hiperextensie. În continuare , se localizează spațiul intercricotiroidian (vezi Fig. 2.1-2) și zona se infiltrează cu anestezic local. Se palpează membrana cricotiroidiană, se stabilizează cartilajul tiroidian cu degetul arătător și degetul mare și se face o incizie orizontală de aproximativ 2 cm în piele și fascia subcutanată. Se face apoi o incizie superficială în aceeași direcție în membrană, iar deschiderea se mărește cu o forceps hemostatică curbă sau cu mânerul bisturiului. Se introduce un tub endotraheal sau o canulă de mărimea 6, iar tubul endotraheal este apoi umflat.

Există *kituri* de cricotirotomie percutanată , bazate pe tehnica Seldinger.

Bibliografie recomandată

Berlac P, Hyldmo P, Kongstad P, Kurola J, Nakstad A, Sandberg M. Managementul căilor respiratorii pre-spitalicesc: ghiduri de la un grup de lucru al Societății Scandinave de Anesteziologie și Medicină Terapie Intensivă. Acta Anaesthesiol Scand. 2008;52:897-907.

Gavin G, Brian V Căile respiratorii dificile în terapia intensivă la adulți. Crit Care Med. 2008;36:2163-73.

McCormick B. Ghiduri pentru gestionarea urgențelor în anestezie. Actualizare în anestezie. 2009;25:1-83.

Parr S. Inducerea anesteziei. Autor: Smith T, Pinnock C, Lin T, editori. Fundamentele anesteziei. 3a ed . New York; Cambridge University Press; 2009. p. 25-43.

Ghiduri practice pentru gestionarea căilor respiratorii dificile. Un raport actualizat al Grupului de lucru al Societății Americane de Anesteziști privind gestionarea căilor respiratorii dificile. Anesthesiology. 2003;98:1269-77.

CAPITOLUL 2.2

Acces vascular

ML Bordejé Laguna și JM Toboso Casado

În practica noastră zilnică, cunoștințele teoretice și practice despre inserarea cateterului, precum și cunoașterea complicațiilor care pot apărea, ne ajută să alegem locul de inserție și tipul de cateter, în funcție de nevoia generată.

Existența protocoalelor pentru plasarea și întreținerea cateterelor va reduce numărul complicațiilor legate de acestea, în special infecția.

Instrucțiuni și selecție

Atunci când indicăm ce cateter să plasăm și să folosim, trebuie să luăm în considerare diferiți factori (tabelul 2.2-1):

- *Pacient:* patologia de bază, timpul estimat de cateterizare, substanțele care urmează a fi administrate , parametrii analitici (coagulare), cooperarea pacientului, relația dintre vena aleasă și tehnica utilizată.
- *Operator:* experiență și cunoștințe anatomice, teoretice și practice ale tehnicii.
- *Tehnică:* performanța și riscurile tehnicii, asepsie maximă, complicații, aplicabilitate în funcție de tipul de pacient, ușurința învățării.
- *Material:* tipul de catetere, necesitatea utilizării - instrumentelor ajutătoare pentru localizarea vaselor (ecografie).

Acces venos

2.1 Acces venos periferic (Fig. 2.2-1)

Aceasta implică perforarea venelor din extremități - pentru perfuzia rapidă de fluide (sânge sau produse sanguine), deoarece acestea asigură debite de intrare mult mai mari decât venele centrale. Cateterizarea venoasă mai mult de 72 de ore și perfuzia de iritanți sau substanțe hiperosmolare, cum ar fi nutriția parenterală, provoacă cu ușurință tromboflebită.

2.1.1 Tehnica de puncție

Vena care urmează a fi puncționată se alege distal de membre pentru a păstra partea mai proximală pentru încercări ulterioare, de preferință la nivelul membrelor superioare, venelor cefalice și bazilice, mediană și humerală, ținând cont de faptul că canularea membrelor inferioare prezintă un risc mai mare de tromboză venoasă.

Este important să se evite răsucirile și bifurcațiile prin ajustarea calibrului cateterului la vena care urmează să fie perforată și utilizând un cateter fabricat dintr-un material adecvat, de preferință poliuretan.

Aplicați garoul proximal față de membru pentru a obstrucționa întoarcerea venoasă și a face astfel vena mai vizibilă. Asigurați o igienă adecvată a mâinilor și a pielii operatorului.

TABLA 2.2-1. Indicación y lugar de colocación del catéter

	Sitio de elección	
Indicación	**1.°**	**2.°**
Hipovolemia o shock hemorrágico	Catéter periférico	Vena femoral
Perfusión de medicación irritante o fármacos vasoactivos o antibióticos; nutrición parenteral	Vena subclavia	Vena yugular interna
Marcapasos endocavitario o catéter en arteria pulmonar	Vena yugular interna derecha	Vena subclavia izquierda
Depuración extrarrenal o plasmaféresis	Vena femoral	Vena yugular
Parada cardiorrespiratoria	Catéter periférico	Intraósea

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

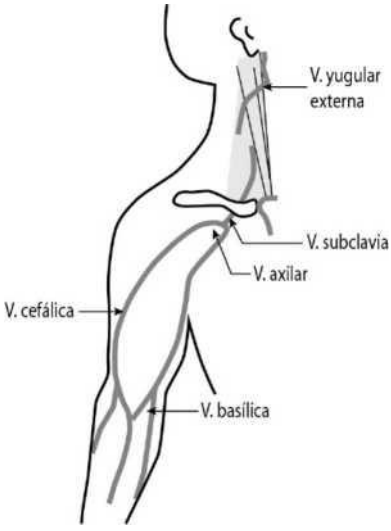


FIGURA 2.2-1. Localizarea venelor periferice.

Venopunctura se efectuează pe pacient (la un unghi de intrare de 10-30°) folosind un cateter peste un ac metalic introdus prin piele. Când sângele curge prin mufa acului, cateterul este avansat încă 1 mm în venă (evitând penetrarea peretelui posterior al venei). Apoi, retrăgând acul câțiva milimetri, cateterul este avansat complet. Odată ce cateterul este introdus, acul este scos și setul de perfuzie este conectat la cateter.

2.1.2 Complicații

Cele mai frecvente complicații sunt:

- *Extravazare:* infuzie de lichid în afara vasului de sânge, cu leziuni tisulare ireversibile, în funcție de lichidul infuzat.
- *Flebită:* secundară inflamației endoteliului din cauze bacteriene, chimice sau mecanice. Poate fi prevenită prin alegerea unor vene cu flux sanguin bun, diluarea substanțelor administrate și respectarea strictă a tehnicilor aseptice.
- *Tromboză:* în special la nivelul extremităților inferioare .

2.2 Acces venos central

Implică introducerea unui cateter al cărui capăt distal este plasat într-un trunchi venos mare, fie vena cavă superioară, fie cea inferioară, la aproximativ 3-5 cm de deschiderea atriului drept. Ghidarea radiologică este întotdeauna necesară pentru a asigura plasarea corectă.

2.2.1 Instrucţiuni

- Evaluarea stării hemodinamice a pacientului: măsurarea presiunii venoase centrale , Swan-Ganz®, cateterism cardiac etc.
- Perfuzie de medicamente vasoactive, nutriție parenterală sau soluții cu capacitate iritantă asupra vaselor cu flux sanguin mai mic.
- Implantarea de stimulatoare cardiace endocavitare.
- Tehnici de purificare extracorporală.
- Lipsa disponibilității accesului periferic.

2.2.2 Tipuri de acces venos central

2.2.2.1 Cateter venos central introdus periferic

Se plasează în principal prin vena cefalică sau bazilică în regiunea antecubitală și permite plasarea cateterelor cu lumen simplu sau dublu. Aceste catetere sunt alegerea preferată datorită numărului mic de complicații pe care le provoacă, deoarece nu afectează structurile vitale, și confortului pe care îl oferă pacientului.

Vena bazilică internă este preferabilă deoarece are un traiect mai drept (vezi fig. 2.2-1). Principala sa complicație este tromboflebita.

2.2.2.1.1 Tehnică. Tehnica de inserare a cateterului se efectuează de obicei folosind metoda Drum® cateter peste ac. Se aplică un garou și se selectează o venă vizibilă și palpabilă. Brațul este abdus la aproximativ 45° de corp și, folosind o tehnică aseptică (mâini, mască, cască, halat și câmp steril), vena este puncționată (unghi de intrare de 45°), iar cateterul este avansat cu 2-4 cm folosind tamburul. Garoul este îndepărtat, iar capul pacientului este întors spre locul puncției pentru a accentua unghiul dintre vena subclaviculară și jugulară. Cateterul este apoi avansat în continuare. Acul și stiletul sunt ulterior îndepărtate, iar cateterul este conectat la setul de perfuzie. Dacă se introduc catetere cu lumen multiplu, trebuie verificată întotdeauna permeabilitatea tuturor lumenelor.

Vena jugulară externă poate fi utilizată pentru implantarea unui cateter venos central, deși avansarea cateterului în trunchiurile venoase centrale poate fi dificilă din cauza numărului mare de valve venoase prezente și pentru că confluența sa cu vena subclaviculară formează un unghi drept sau ascuțit, dificil de navigat. Aceasta oferă un acces bun pentru catetere periferice și perfuzie rapidă de fluide.

2.2.2.2 Cateter de acces venos central

Constă în introducerea unui cateter flexibil din poliuretan, de diferite lungimi și grosimi, în funcție de numărul de lumeni, cu un singur punct de inserție.

Cea mai frecvent utilizată tehnică pentru plasarea cateterului este tehnica Seldinger. Aceasta necesită o tehnică aseptică și implică puncționarea vasului cu un ac conectat la o seringă. Aspirația este utilizată pentru a confirma puncția vasculară pe măsură ce sângele umple vena. Odată ce vena este localizată, un fir ghid

este trecut prin capătul mai moale al acului, iar acul este apoi retras. Apoi, se utilizează un dilatator pentru a crea un tract subcutanat. După scoaterea dilatatorului, cateterul este avansat peste firul ghid, asigurându-se că capătul său proximal rămâne la locul său. În cele din urmă, firul ghid este îndepărtat și setul de perfuzie este conectat. Cateterul este fixat pe piele și se asigură permeabilitatea tuturor lumenelor sale.

2.2.2.2.1 Acces venos central principal.

2.2.2.2.1.1 Vena subclaviculară (Fig. 2.2-2). Aceasta este cea mai convenabilă cale de administrare pentru pacient, deoarece permite o mai mare libertate de mișcare. Este relativ contraindicată în caz de coagulopatie sau insuficiență respiratorie severă.

Pentru cateterizare, pacientul este plasat în decubit dorsal, cu o ușoară poziție Trendelenburg (15-30 de grade). Plasarea unui prosop între omoplați poate fi utilă. Capul pacientului trebuie întors pe partea opusă locului de cateterizare dorit, iar extremitățile superioare trebuie ținute aproape de corp. Calea de acces poate fi infraclaviculară sau supraclaviculară (au fost descrise mai multe tehnici și variante).

Cea mai frecventă abordare este puncția infraclaviculară, deoarece oferă rezultate mai bune cu mai puține complicații. Locul puncției este joncțiunea treimii mediale și medii a claviculei, unde se schimbă curbura acesteia, sub marginea anterioară a claviculei, îndreptată spre incizura suprasternală. Acul trebuie ținut vertical în plan orizontal, fără a pătrunde prea profund.

Acul trebuie introdus spre prima coastă pentru a reduce riscul de pneumotorax. Confirmarea radiologică este necesară pentru a asigura plasarea corectă. Nu se punctionează cealaltă venă subclaviculară fără această confirmare pentru a exclude complicațiile puncției.

2.2.2.2.1.2 Vena jugulară internă (Fig. 2.2-3). Vena jugulară internă prezintă un risc mai mic de pneumotorax și, în caz de hemoragie, este mai compresibilă decât vena subclaviculară. Trebuie menționat că hematoamele locale în timpul cateterizării pot cauza probleme la nivelul căilor respiratorii superioare. Este contraindicată în cazurile de boală carotidiană din cauza riscului de tromboză sau embolie în urma puncției carotidiene accidentale. De asemenea, este un punct de acces mai contaminat la pacienții traheostomizați.

Pentru canulare, pacientul este plasat într-o poziție

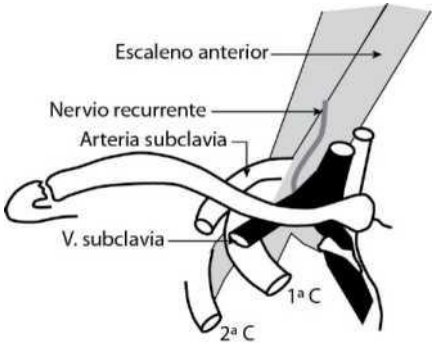


FIGURA 2.2-2. Localización de la vena subclavia. Referencias anatómicas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ușor Trendelenburg cu capul întors spre partea opusă. Operatorul se află în spatele capului pacientului și localizează locul puncției; este important de reținut că vena jugulară internă este situată lateral față de artera carotidă, care va fi utilizată ca punct de referință . Locurile de puncție sunt anterior, mijlociu și posterior față de cele două capete ale mușchiului sternocleidomastoidian.

Cea mai frecvent utilizată abordare este cea pe linia mediană, cu puncție la vârful triunghiului format de claviculă și cele două capete ale mușchiului sternocleidomastoidian, îndreptată spre mamelonul ipsilateral, la un unghi de intrare de 45-60 de grade și la 1-2 cm de suprafața pielii. Se recomandă menținerea arterei carotide localizată și protejată cu degetele și localizarea acesteia cu un ac fin, astfel încât, odată localizată, să puteți avansa apoi acul cateterului.

FIGURA 2.2-3. Vene jugulare interne și externe. Referințe anatomice. SCM, mușchi sternocleidomastoidian.

Va fi plasată. Dacă artera este puncționată, trebuie aplicată compresie timp de 5-10 minute, ținând cont de faptul că, la persoanele în vârstă cu arterioscleroză, o compresie prea puternică poate provoca ischemie cerebrală.

2.2.2.2.1.3 Vena femurală. Acesta este considerat cel mai ușor punct de acces și cel cu cel mai mic risc pentru pacient în timpul procedurii. Deși se accesează printr-o zonă potențial contaminată datorită proximității sale față de perineu, cu o tehnică și grijă expertă, nu este asociat cu un număr mai mare de infecții, deși tromboza este o posibilitate. Se pot plasa catetere scurte (30 cm) sau centrale (60 cm, cu capătul distal în vena cavă inferioară deasupra diafragmei), cu un singur sau mai multe lumene. Monitorizarea radiologică este necesară pentru a exclude dislocarea într-o altă locație (supraepatică, renală sau atriu drept). Utilizarea sa este contraindicată dacă există suspiciunea de obstrucție a venei cave inferioare sau de tromboembolism pulmonar.

Pentru inserție, pacientul este plasat în decubit dorsal cu piciorul abdus, iar artera femurală este palpată sub ligamentul inghinal. La adulți, vena este situată la 1–1,5 cm medial de ligament și la o adâncime de 2–4 cm. Puncția se face la 2–3 cm de ligamentul inghinal, la un unghi de 45–60 de grade față de piele. Dacă artera este puncționată, trebuie aplicată compresie timp de 5–10 minute.

2.2.2.2.1.4 Vena axilară. Acest acces este comparabil cu vena femurală, prezentând mai puține riscuri asociate cu puncția, dar este mai inconfortabil pentru pacient și prezintă un risc mai mare de infecție. Este util la pacienții fără acces vascular, cum ar fi cei cu arsuri extinse.

Pentru inserție, pacientul este plasat în decubit dorsal cu brațul abdus, mâna la gât și capul întors spre partea opusă. Pulsul arterei axilare este situat la 1 cm medial față de acest punct, în partea superioară a axilei , puncția se face la un unghi de 30 de grade și în direcție medială.

Complicațiile accesului venos

3.1 Complicații frecvente cu orice acces venos

Vezi tabelul 2.2-1.

3.2 Complicații specifice

3.2.1 Vena subclaviculară

Leziune a arterei subclaviculare, pneumotorax, hemotorax, leziune a plexului brahial, leziune a nervului laringian frenic sau recurent, sindrom Horner datorat

TABELUL 2.2-1. Complicații frecvente ale cateterismului venos

• Hemoragie cauzată de puncția arterei adiacente venei
• Hematom la locul puncției • Fistulă arteriovenoasă sau pseudoaneurism
• Embolizarea firului metalic de ghidare sau a cateterului
• Aritmii cardiace • Poziționarea greșită a cateterelor • Perforație și tamponadă cardiacă
• Tromboză venoasă și/sau tromboembolism pulmonar
• Eroziunea peretelui venos • Infecție provenită din puncția trunchiului simpatic cervical, leziune a canalului limfatic toracic și a hidromediastinului din cauza perforației venei

nenominate.

3.2.2 Vena jugulară internă

Leziuni carotidiene, leziuni ale traheei, pneumotorax, leziuni ale canalului limfatic toracic, sindrom Horner și obstrucție a căilor respiratorii cauzată de hematom local.

3.2.3 Vena femurală

Leziune a arterei femurale, perforație intestinală, hemoragie retroperitoneală sau scrotală și perforație a venei cave inferioare.

3.2.4 Vena axilară

Leziune a arterei axilare, leziune a plexului brahial .

Acces arterial

Indicațiile pentru inserarea unui cateter arterial sunt două: monitorizarea continuă a tensiunii arteriale și obținerea periodică de probe pentru analiza gazelor sanguine arteriale.

Printre diferitele puncte de acces, artera radială este calea preferată, urmată de artera femurală, artera dorsală a piciorului și artera brahială. Puncția arterei brahiale trebuie evitată, având în vedere circulația colaterală limitată.

Spre deosebire de venipunctură, o arteră este palpabilă și prezintă sângerări pulsatile. Tehnica de puncție depinde de calibrul cateterului care urmează să fie introdus. Deși tehnica Seldinger este în general recomandată, se poate utiliza și o tehnică de cateter peste ac.

În timpul inserției arterei radiale, testul Allen nu trebuie omis.

Pentru a verifica dacă există o circulație colaterală suficientă, mâna pacientului este exsanguinată prin strângerea pumnului și apoi ocluzarea arterelor radială și ulnară prin presiune. Mâna este apoi extinsă, iar presiunea asupra arterei ulnare este eliberată. Testul este pozitiv, indicând o vascularizație adecvată, dacă mâna revine la culoarea sa normală în decurs de 15 secunde.

Cele mai frecvente complicații ale cateterismului arterial sunt hemoragia locală și/sau hematomul, tromboza, infecția arterială și embolia gazoasă cerebrală.

Acces venos dificil și tehnologii noi

În situații de urgență, când accesul vascular periferic rapid nu este posibil, calea intraosoasă este în prezent alternativa preferată. Aceasta permite administrarea oricărui tip de medicament, ser sau produs sanguin. De asemenea, permite extragerea de probe pentru analiză și determinarea grupei sanguine. Utilizat pe scară largă în pediatrie, accesul intraosos este din ce în ce mai utilizat la pacienții adulți în ultimii ani, datorită noilor modele și designuri de ace care permit penetrarea ușoară a cortexului. Cele mai frecvente locuri de inserție la adulți sunt platoul tibial (jumătatea medială, la nivelul tuberozității tibiale) și capul humeral (suprafața anterioară).

Utilizarea ultrasunetelor pentru cateterismul venos central este în creștere, deoarece evită numeroase complicații, reduce numărul de contraindicații absolute sau relative pentru cateterismul venos central (în special subclavicular) și are o curbă de învățare rapidă. În plus, permite selectarea vasului cu cea mai bună anatomie și excluderea trombozelor sau a traiectelor anormale ale cateterului.

Bibliografie recomandată

Hernández MA, Álvarez C, Pérez-Ceballos MA. Complicații ale cateterismului venos central. Rev Clin Esp. 2006;206:50-3.

Orr ME. Cateterul central inserat periferic: care sunt indicațiile actuale pentru utilizarea sa? Nutr Clin Pract. 2002;17:99-104.

Parsa MH, Parsa CJ, Sampath AC. Acces intravenos și intraarterial. În: Shoemaker WC, Grenvick A, Ayres SM, Holbrook PR, editori. Manual de terapie intensivă și terapie intensivă. Ediția a 4-a. Buenos Aires; Panamericana; 2002. p. 59-72.

Rosen P, Chan TC, VilKe GM, Sternbach G. Atlasul Procedurilor de Urgență. Ediția 1. Madrid; Harcourt; 2001.

Seneff M. Catetere venoase centrale. Plasarea și îngrijirea liniilor arteriale. În: Irwin RS, Rippe JM, editori. Proceduri și tehnici în medicina de terapie intensivă. Ediția a 5-a. Philadelphia; Lippincott Williams și Williams; 2003. p. 36-45.

CAPITOLUL 2.3

Monitorizarea respiratorie

JP Tirapu León și A. Ansotegui Hernández

Scopul monitorizării, în general, este de a urmări și înregistra în timp real valorile fiziologice care s-ar putea schimba rapid și, prin urmare, ar putea altera starea clinică a pacienților.

Monitorizarea schimbului de gaze

1.1 Gazele sanguine arteriale

Analiza gazelor sanguine arteriale oferă informații esențiale pentru diagnosticarea tulburărilor respiratorii și a echilibrului acido-bazic. Este considerată standardul de aur pentru evaluarea schimburilor gazoase.

1.1.1 Oxigenarea arterială

Considerând o presiune arterială a oxigenului (PaO_2 normală) de 90-100 mmHg la nivelul mării, hipoxemia apare în principal din cauza următoarelor mecanisme fiziopatologice: *șunt ridicat* (Qs/Qt), nepotrivire ventilație/perfuzie (V/Q), hipoventilație, difuzie afectată și scăderea presiunii oxigenului ambiant (altitudine). O scădere a presiunii oxigenului venos (extracție ridicată, debit scăzut) va amplifica hipoxemia, în special în cazurile de *șunt ridicat. În absența monoxidului de carbon, a methemoglobinei sau a hemoglobinelor patologice,* saturația arterială de O_2 poate fi estimată în mod fiabil din PaO_2 și pH. Este important de reținut că PaO_2 trebuie întotdeauna

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

interpretată în raport cu nivelul de oxigen furnizat. În practica clinică, oxigenarea este de obicei evaluată folosind raportul de oxigenare PaO_2 / FiO_2.

1.1.2 Statusul acido-bazic, pH-ul și $PaCO_2$ arterial

Organismul se apără împotriva modificărilor pH-ului prin autoreglare prin eliminarea acidului pe două căi: pulmonară și renală. Ecuația Henderson-Hasselbalch face legătura între bicarbonat, $PaCO_2$ și pH:

$$pH: 6,1 + \log [HCO_3^- / (0,03\ PaCO_2)]$$

Pe baza acestei expresii, în practică, se măsoară $PaCO_2$ (eliminarea pulmonară) și pH-ul, iar HCO^- (excreția renală). Odată formați, ionii de hidrogen sunt parțial neutralizați prin combinarea cu bicarbonatul, producând CO_2. Sistemul tampon bicarbonat - generează CO_2 atunci când ionii de hidrogen sunt adăugați în spațiul extracelular.

$$CO_2 + H_2O \rightleftharpoons H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO^-$$

crescute de CO_2 și ioni de hidrogen stimulează centrul respirator, eliminând efectiv H^+, deplasând ecuația anterioară spre stânga, prin intermediul căii de eliminare a CO_2. În situațiile de hipercapnie sau hipocapnie persistentă, un rinichi sănătos va putea ajusta nivelurile de bicarbonat conform ecuației Henderson-Hasselbalch.

$PaCO_2$ reflectă echilibrul dintre producția de CO_2 (VCO_2) și ventilația alveolară (VA). $PaCO_2$ va fi direct proporțională cu producția și invers proporțională cu ventilația alveolară.

$$PaCO_2 = V_{CO_2} / V_A$$

1.1.3 Gaze venoase

Presiunea venoasă a oxigenului (PvO_2) este afectată de transportul și consumul de oxigen, în timp ce PaO_2 este afectată de funcția pulmonară. Atunci când se utilizează PvO_2 pentru a evalua dezechilibrul acido-bazic, proba ar trebui să provină, în mod ideal, dintr-o arteră pulmonară sau, în lipsa acesteia, dintr-un cateter venos central. În general, PvO_2 este cu 4 până la 8 mmHg mai mare decât $PaCO_2$, iar pH-ul său este ușor mai mic, în jur de 0,05-0,10 unități. Evaluarea nivelurilor de oxigen și a saturației în PvO_2 central estimează, în general, oxigenarea tisulară, cu un PvO_2 normal între 35 și 45 mmHg și o saturație venoasă a oxigenului (SvO_2) de aproximativ 65-75%.

Factorii care afectează SvO_2 sunt exprimați în ecuația Fick:

$$SvO_2 = SaO_2 - VO_2 / Q \times Hb \times 1,34$$

Monitorizarea oxigenării

Cel mai frecvent utilizat sistem de monitorizare la pacienții cu insuficiență respiratorie acută, în special la cei aflați sub ventilație mecanică, este pulsoximetria continuă. Sondele de pulsoximetrie constau dintr-un fotodetector și diode care emit lumină la două lungimi de undă (de exemplu, 660 și 940 nm), care trec prin țesuturi (care conțin sânge cu niveluri variabile de saturație a oxigenului) și sunt convertite într-o valoare de saturație prin diferiți algoritmi. O gamă largă de sonde cu designuri diferite sunt disponibile pentru utilizare în diverse locații. Precizia unui pulsoximetru este de aproximativ 4% la saturații peste 80% (mai mică la saturații mai mici). Este important să se înțeleagă curba de disociere a hemoglobinei și situațiile în care saturațiile considerate normale nu reflectă realitatea, precum și implicațiile diferitelor intervale de saturație pentru PaO_2 (Fig. 2.3-1).

În prezent, unele tehnologii încorporează parametri capabili să evalueze perfuzia periferică prin fotopletismografie, iar acești parametri au fost încorporați în unele pulsoximetre. Indicele de variație pletismografică (IPV) este o măsură care corelează - indicele de perfuzie (IP) maxim și minim care apare în timpul unui ciclu respirator (Fig. 2.3-2). Acesta este legat de variația presiunii pulsului în monitorizarea invazivă.

Monitorizarea CO_2

3.1 Capnografie

Capnometria este măsurarea CO_2 în căile respiratorii, iar capnografia este vizualizarea formei de undă a CO_2. pCO_2 măsurat la sfârșitul expirației se numește *pCO2 la sfârșitul expirației* (PetCO2).

Capnografia analizează concentrația de CO_2 din aerul expirat. Forma de undă a CO_2 poate fi reprezentată grafic în funcție de timp (Fig. 2.3-3) sau în funcție de volumul expirat.

$$IVP = \frac{IP\ MAX - IP\ MIN}{IP\ MAX} \times 100$$

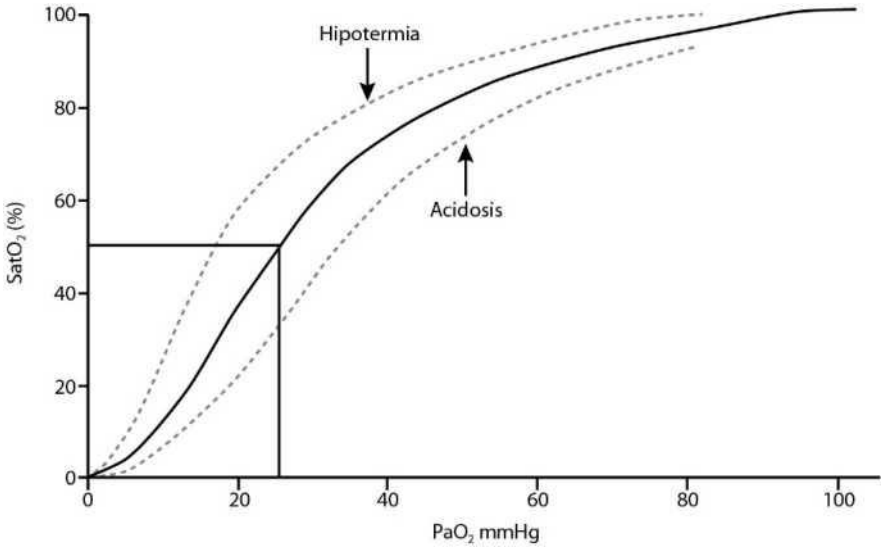


FIGURA 2.3-1. Curba de disociere a hemoglobinei. Relația dintre saturația de oxigen (SatO2) și PaO2 în condiții normale, acidoză și hipotermie.

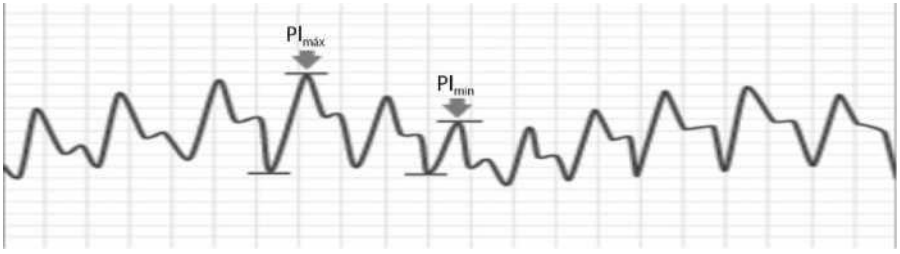


FIGURA 2.3-2. Variaciones del índice de perfusión (IP) durante un ciclo respiratorio en un paciente hipovolémico.

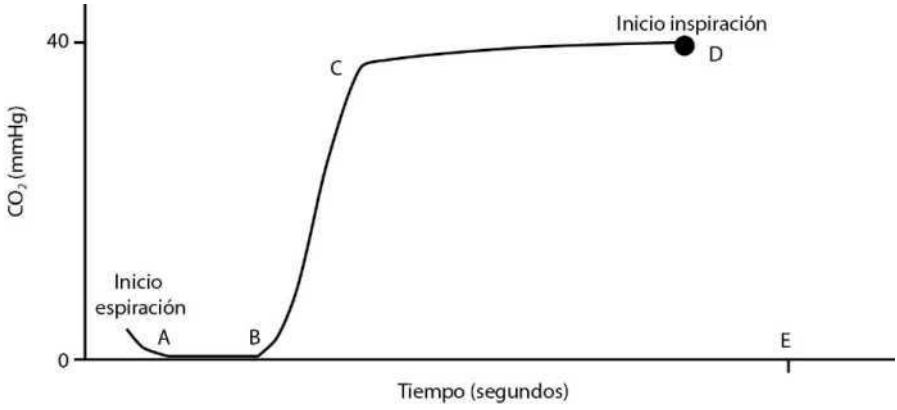


FIGURA 2.3-3. Curba capnografică în timp. AB: expirarea spațiului mort anatomic; BC: începutul golirii alveolare; CD: platou expirator; DE: începutul inspirului.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PetCO2 reprezintă pCO2 alveolar. Este o funcție a ventilației/perfuziei (V/Q). Cu un V/Q normal, PetCO2 se va apropia de PaCO2 , cu o mică diferență de 1-3 mmHg. Cu un V/Q ridicat (efect de spațiu mort), PetCO2 va fi semnificativ mai mic decât PaCO2 . Cu un V/Q scăzut *(șunt ridicat)* , PetCO2 se apropie de - presiunea oxigenului venos mixt.

Capnografia oferă informații pentru detectarea intubației esofagiene, a asincroniei pacient-ventilator, a scurgerilor de circuit, a deconectărilor , a secrețiilor și a modificărilor substanțiale ale patologiei subiacente care au dus la plasarea pacientului sub ventilație mecanică. De asemenea, este un instrument care ajută la modificarea parametrilor ventilatorii (de exemplu, calcularea presiunii pozitive la sfârșitul expirației [PEEP] optime pe baza celei mai mici diferențe PaCO2 - PetCO2) .

3.2 Monitorizarea transcutanată a pCO2 (PtCO2)

În prezent, există opțiunea monitorizării transcutanate simultane a pCO2 și a pulsoximetriei la pacienții adulți. Aplicabilitatea sa clinică este în curs de evaluare.

Indicii de oxigenare și ventilație pulmonară

4.1 Indicii de oxigenare

4.1.1 Eficiența schimbului de gaze

Presiunea oxigenului alveolar (PaO2) se obține din ecuația gazelor alveolare:

$$PaO2 = (FiO2 \times \text{p. barometric}) - [PaCO2 \times (FiO2 + (1 - FiO2)/R)]$$

unde *R* este cotientul respirator (în mod normal între 0,7 și 1), iar FiO2 este fracția de oxigen din aerul inspirat. P(Aa)O2 variază între 10 mmHg (aerul camerei) și 100 mmHg (FiO2 : 1), iar modificările sale sunt legate de modificările raportului V/Q, difuziei și saturației venoase a oxigenului.

4.1.2 Evaluarea *șuntului intrapulmonar* (Qs/Qt):

Este standardul de referință pentru indicii de oxigenare . Ecuația *șuntului* este următoarea:

$$(Qs/(Qt = (CcO2) - CaO2)/(CcO2 - CvO2)$$

unde CcO2 este conținutul de oxigen capilar (luând PAO2 în ecuația conținutului de oxigen), CaO2 este conținutul de oxigen arterial (luând PaO2 în ecuație) și CvO2 este conținutul de oxigen venos (luând PvO2 în ecuație).

$$CaO_2 = (1{,}34 \times Hb \times SatO_2) + (0{,}003 \times PaO_2)$$

Numai dacă efectuăm calculul cu un FiO2 egal cu 1 vom calcula *șuntul adevărat.*

4.1.3 PaO2 / FiO2

PaO2 / FiO2 este cel mai ușor de calculat indice și cel mai utilizat astăzi pentru evaluarea oxigenării și diagnosticarea leziunilor pulmonare acute/sindromului de detresă respiratorie acută.

4.2 Indicii de ventilație

4.2.1 Spațiu mort (VD/VT)

Spațiul mort fiziologic este porțiunea volumului curent care nu participă la schimbul de gaze; este reprezentat de suma dintre spațiul mort anatomic și spațiul mort alveolar. Spațiul mort anatomic este relativ fix, aproximativ 2 ml pe kilogram de greutate corporală, în timp ce spațiul mort alveolar se modifică substanțial odată cu vârsta, poziția, căile respiratorii artificiale și bolile care modifică perfuzia în unitățile alveolare bine aerate (debit cardiac scăzut, tromboembolism, vasoconstricție, ventilație mecanică cu PEEP ridicat și, în general, boli care distrug numărul sau funcția unităților alveolare).

Fracția de spațiu mort se calculează folosind - ecuația lui Bohr:

$$VD/VT = (PaCO2 - PECO2)/PaCO2$$ unde

PECO2 este concentrația mixtă de CO2 în aerul expirat , măsurată într-o pungă sau prin capnografie volumetrică, iar PaCO2 este măsurarea CO2 în gazele sanguine arteriale. Spațiul mort normal variază în jur de 0,3-0,4, deși în situații critice poate fi mai mare de 0,7.

Monitorizarea caracteristicilor mecanice ale plămânului și ale cutiei toracice

5.1 Monitorizarea presiunii în timpul ventilației mecanice

5.1.1 Presiunea căilor respiratorii

Monitorizarea căilor respiratorii oferă informații utile despre caracteristicile mecanice

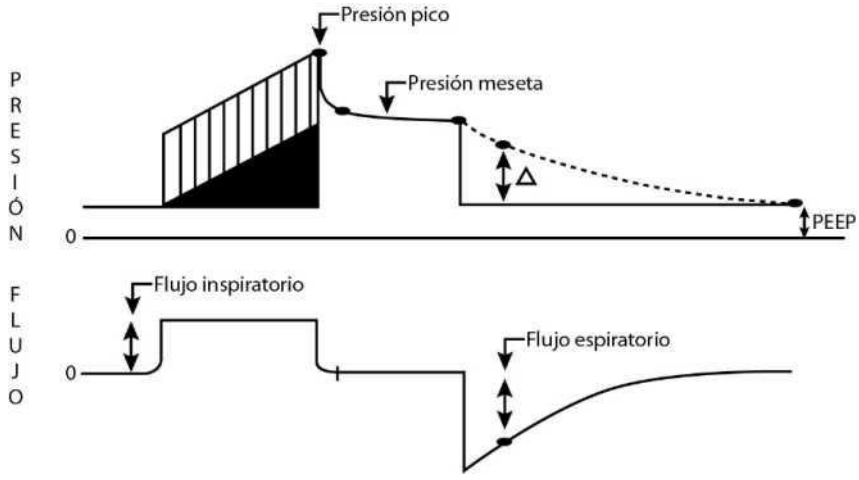


FIGURA 2.3-4. Presiones en la vía aérea en ventilación con volumen controlado con pausa inspiratoria.

a sistemului respirator. Monitorizarea continuă a presiunii de vârf la flux constant, precum și a presiunii de platou (presiunea la flux zero în timpul unei pauze inspiratorii fără deschiderea valvei expiratorii), ne ajută să estimăm atât complianța, cât și rezistența sistemului respirator (Fig. 2.3-4). O creștere a presiunii de vârf fără o modificare a presiunii de platou indică o rezistență crescută a sistemului; o creștere a presiunii de vârf în detrimentul presiunii de platou indică o complianță scăzută a sistemului respirator, ceea ce va necesita excluderea modificărilor complianței pulmonare sau extrapulmonare (presiunea pleurală, abdominală). Recomandarea generală în insuficiența respiratorie acută este ca presiunea de platou să fie menținută la 30 cmH2O sau mai puțin, presupunând o complianță normală a peretelui toracic.

5.1.2 Auto-PEEP

Auto-PEEP se măsoară prin aplicarea unei pauze expiratorii prelungite (0,5–2 s) cu pacientul relaxat. Prezența auto-PEEP este determinată de parametrii ventilatorului sau ai pacientului (volum curent mare, timp expiratoriu scurt, frecvență respiratorie mare), precum și de modificările funcției pulmonare (în principal rezistență crescută a căilor respiratorii). Are implicații adverse semnificative, atât hemodinamice, cât și din punct de vedere al funcției musculare (creșterea efortului respirator din cauza închiderii premature a căilor respiratorii mici la pacienții cu boală pulmonară obstructivă cronică).

5.1.3 Presiunea medie a căilor respiratorii

Presiunea medie a căilor respiratorii (mPaw) este presiunea care distende alveolele și cutia toracică. Este legată de dimensiunea și recrutarea alveolelor . Măsurată în condiții pasive, este legată de oxigenarea arterială. Relația dintre mPaw și presiunea alveolară (mPalv) este exprimată după cum urmează:

$$mPalv = mPaw + VE(Re — Ri)$$

unde VE este volumul expirator, iar Ri și Re sunt rezistențele inspiratorie și expiratorie, respectiv .

5.2 Calculul complianței sistemului respirator, al rezistenței inspiratorii și expiratorii

Sistemul respirator sub ventilație mecanică poate fi definit prin rezistența și complianța inspiratorie, valori care pot fi calculate zilnic din presiunea căilor respiratorii în timp, în modul de control continuu al volumului/debitului, cu aplicarea pauzei inspiratorii prelungite, precum și a pauzei expiratorii prelungite pentru calculul auto-PEEP.

Distensibilitatea sistemului respirator (C): 50-100 ml/ cmH2O .

AV/A *P* = volum mare/(presiunea platoului — PEEP)

Rezistența inspiratorie (Ri): PIP: presiunea inspiratorie maximă la debit constant și V *i* : debitul inspiratoriu maxim.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

$$Ri = (PIP - \text{platou p.})/V\ l$$

Rezistența expiratorie (Re): întotdeauna mai mare decât rezistența inspiratorie, este dificil de măsurat direct , deși poate fi estimată cunoscând constanta de timp T (timpul necesar pentru eliminarea a 67% din volumul curent) în condiții pasive, împărțind aceasta la distensibilitatea sistemului respirator.

$$Re = \tau/C$$

Bibliografie recomandată

Bekos V, Marini J. Monitorizarea pacientului ventilat mecanic. Crit Care Clin. 2007;23:575-611.

Fernandez-Perez ER, Hubmayr RD. Interpretarea formelor de undă ale presiunii căilor respiratorii. Intensive Care Med. 2006;32:658-9.

Tobin MJ. Principii și practică a ventilației mecanice. Ediția a 2-a. New York; McGraw-Hill, Inc; 2006.

CAPITOLUL 2.4

Monitorizare hemodinamică

R. Herrán Monge și J. Blanco Varela

Niciun tip singular de monitorizare, inclusiv monitorizarea hemodinamică , nu îmbunătățește rezultatele clinice de la sine. Pentru ca acest lucru să se întâmple, sunt necesare trei condiții: datele obținute trebuie să fie suficient de fiabile, relevante pentru pacientul monitorizat și utilizate pentru a informa deciziile terapeutice. Monitorizarea hemodinamică este relevantă la pacienții cu instabilitate hemodinamică reală sau potențială. Instabilitatea hemodinamică este definită ca prezența unuia sau mai multor dintre următoarele semne și simptome: hipotensiune arterială, oligurie, agravarea stării mentale, extremități reci, perfuzie slabă/livor mortis, umplere capilară întârziată sau concentrație plasmatică crescută de lactat.

Principalele tehnici de monitorizare hemodinamică la patul pacientului, utilizate în prezent, cu excepția tensiunii arteriale, sunt descrise pe scurt în continuare.

Presiuni de umplere ventriculară: presiune venoasă centrală și presiune capilară pulmonară

Presiunea venoasă centrală (PVC) și presiunea capilară pulmonară în pană (PPCP) sunt măsurători statice utilizate în mod tradițional pentru a defini starea volumului, preîncărcarea și funcția cardiacă, precum și pentru a ghida administrarea de fluide. Cu toate acestea, utilizarea lor este în prezent foarte limitată din cauza problemelor implicate în măsurarea lor precisă și a dificultății interpretării lor clinice.

1.1 Presiunea venoasă centrală

Presiunea venoasă centrală (PVC) este presiunea înregistrată în vena cavă superioară. Aceasta trebuie măsurată la sfârșitul expirului și în timpul telediastolei (unda *C* a trasării PVC, care coincide cu unda *R* a ECG). Punctul de referință pentru aducerea la zero a acestei măsurători este al patrulea spațiu intercostal la linia axilară mediană. Valoarea sa normală este de 2-6 mmHg. Este un bun echivalent al presiunii atriale drepte, care la rândul ei este un bun echivalent al presiunii de umplere a ventriculului drept. Cu toate acestea, nici valoarea sa, nici variațiile sale nu sunt indicatori fiabili ai precarniciei ventriculare drepte sau ai stării volumului din mai multe motive fiziologice. Măsurarea sa dinamică poate fi utilă pentru estimarea stării volumului pe baza răspunsului la perfuzia de volum. O creștere de 2 mmHg sau mai mult a PVC după supraîncărcarea volumică este considerată un indicator al unei precarnici crescute. O creștere mai mică sau nicio creștere înseamnă că fluidul administrat a contribuit la umplerea vaselor de capacitate fără a afecta precarnica cardiacă. În general, modificările simultane ale debitului cardiac și ale PVC în aceeași direcție se datorează variațiilor primare ale returului venos, iar modificările în direcția opusă se datorează variațiilor primare ale debitului cardiac.

1.2 Cateter Swan-Ganz. Presiune capilară pulmonară

Cateterul Swan-Ganz este un cateter multilumen care, în versiunea sa cea mai simplă, permite monitorizarea simultană a presiunii venoase centrale (PVC), a presiunii arterei pulmonare (PAP), a presiunii capilare pulmonare în pană (PCWP) și a debitului cardiac. La capătul său distal, încorporează un balon mic care, după umflare, permite avansarea sa prin flotabilitate prin sistemul venos, camerele inimii drepte și artera pulmonară până când se fixează în patul vascular pulmonar. În acest moment,

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

se măsoară PCWP (numită și presiune de ocluzie a arterei pulmonare sau presiune în pană). Punctul de referință pentru măsurarea tuturor presiunilor este al patrulea spațiu intercostal de pe linia axilară medială, iar măsurătorile trebuie efectuate în timpul presiunii la sfârșitul expirării. Măsurarea PCWP necesită ca vârful cateterului să fie poziționat în zona Vest 3, iar valoarea sa normală să fie mai mică sau egală cu 12 mmHg. Presiunea pulmonară (PCP) este o presiune venoasă (pulmonară) care, în condiții normale, este considerată echivalentă cu presiunea medie atrială stângă (PAL) și presiunea telediastolică a ventriculului stâng și, prin urmare, a fost utilizată ca o bună estimare a precarniciei. Cu toate acestea, acest lucru este discutabil, deoarece, la fel ca în cazul presiunii venoase centrale (PVC), măsurarea acesteia este afectată de factori precum presiunea juxtacardiacă, presiunea pleurală, hipertensiunea intraabdominală, expirația activă și presiunea pozitivă la efort (PEEP).

În prezent, invazivitatea cateterului Swan-Ganz, lipsa dovezilor că utilizarea sa îmbunătățește rezultatele clinice, dificultatea interpretării măsurătorilor sale și apariția unor tehnici alternative de monitorizare l-au retrogradat într-o poziție aproape marginală în monitorizarea hemodinamică, astfel încât este utilizat în principal în scopuri diagnostice.

1.3 Monitorizare hemodinamică funcțională. Măsurători dinamice ale preîncărcării. Dependența de preîncărcare.

Monitorizarea hemodinamică funcțională este definită ca evaluarea interacțiunilor dinamice ale variabilelor hemodinamice ca răspuns la o perturbare hemodinamică controlată . Dependența de preîncărcare este capacitatea ventriculelor drept și stâng de a crește volumul-bătaie (VS), adică debitul cardiac, ca răspuns la o creștere a preîncărcării (de exemplu, o perfuzie de volum) (Fig. 2.4-1). O - întrebare cheie în practica clinică este cum să se prezică dependența de preîncărcare sau la care pacienți administrarea de volum va produce o creștere a volumului-bătaie și a debitului cardiac. Dependența de

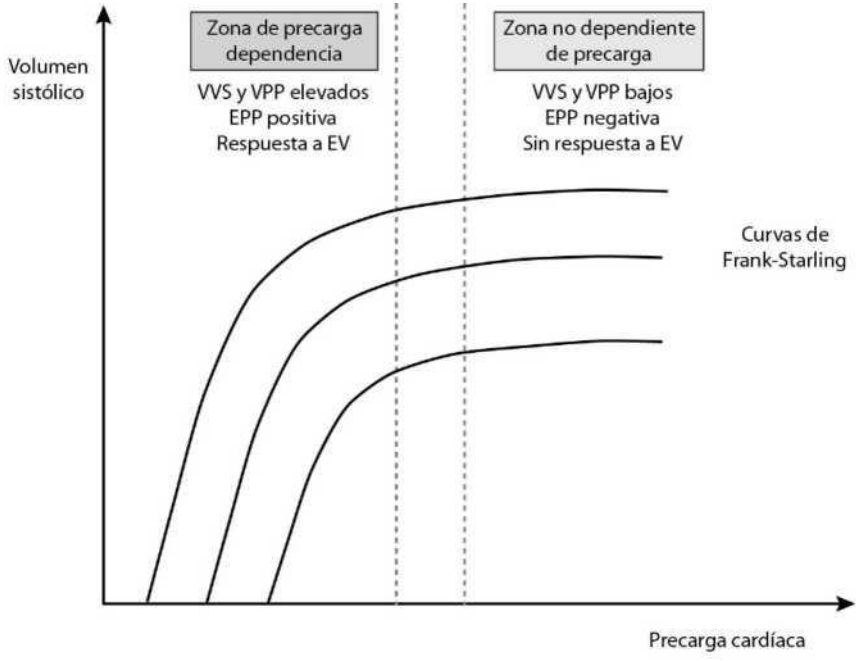


FIGURA 2.4-1. Relación precarga-contractilidad-volumen sistólico. Si el ventrículo trabaja en la parte ascendente de la curva de Frank-Starling, la expansión de volumen incrementará el gasto cardíaco (precarga dependencia). Lo opuesto ocurre si el ventrículo trabaja en la parte plana de la curva (precarga independencia). EPP, elevación pasiva de las piernas; EV, expansión de volumen. VPP, variación de la presión del pulso; VVS, variación del volumen sistólico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

preîncărcare nu indică faptul că pacientul ar trebui să primească un bolus de volum, ci mai degrabă că administrarea acestuia va crește debitul cardiac. Cele mai bine studiate teste de dependență de preîncărcare sunt enumerate mai jos.

2.1 Variația volumului-bătaie și variația presiunii pulsului

Ambii indici se datorează modificărilor ciclice ale preîncărcării (revenirii venoase) în timpul ventilației mecanice cu presiune pozitivă și interacțiunii acestora cu contractilitatea cardiacă pe parcursul fiecărui ciclu respirator. Un rezultat pozitiv implică în mod necesar faptul că ambele ventricule (și nu doar unul) sunt dependente de preîncărcare. Valorile variației volumului-bătaie mai mari de 10% sau valorile variației presiunii pulsului peste 13-15% sunt extrem de predictive pentru răspunsul la resuscitarea volemică.

2.2 Elevarea pasivă a picioarelor

Efectul hemodinamic (creșterea preîncărcării) al ridicării pasive a membrelor inferioare este secundar unei autotransfuzii reversibile de 300-500 ml din extremitățile inferioare și patul splanhnic către torace. O creștere cu 10% a debitului cardiac are o valoare predictivă ridicată pentru răspunsul debitului cardiac la perfuzia de volum, cu condiția ca manevra să ducă la o creștere reală a precarniciei (o creștere de cel puțin 2 mmHg a presiunii venoase centrale). Prezența sau absența ventilației mecanice sau a aritmiei cardiace nu afectează validitatea testului. Hipertensiunea intraabdominală reduce capacitatea ridicării pasive a membrelor de a detecta dependența de precarică.

Tehnici de monitorizare a debitului cardiac

Debitul cardiac este definit ca cantitatea de sânge pompată de inimă pe unitatea de timp. Valoarea normală la bărbați este de 5-6 l/min și cu aproximativ 10% mai mică la femei, deși necesarul crește în cazurile de boli critice. Ajustat în funcție de suprafața corporală, acesta este exprimat ca indice cardiac (valoare normală 3-5 l/min/m²) . De la metoda originală a lui Fick, care utilizează diferența concentrației de oxigen arteriovenos pentru a calcula debitul cardiac, au fost dezvoltate tehnici derivate, care sunt descrise mai jos.

3.1 Termodiluție pulmonară

De la dezvoltarea cateterului Swan-Ganz în 1970, această tehnică a fost considerată standardul de aur. Se bazează pe principiul diluării unei substanțe în plasmă după injectarea substanței (indicator) în spațiul intravascular și detectarea concentrației acesteia într-un punct ulterior diluării în fluxul sanguin. Această tehnică oferă o curbă de diluție din care se poate calcula fluxul dintre cele două puncte folosind ecuația de conservare a masei. Ca indicator se utilizează o soluție salină rece (5-10 ml), infuzată rapid și continuu în atriul drept. Modificarea temperaturii sângelui (diluția) este înregistrată folosind un termistor la vârful cateterului, obținându-se o curbă de termodiluție care este analizată folosind ecuația Stewart-Hamilton pentru a calcula debitul cardiac. Panta, durata și aria de sub curbă sunt legate de rata de termodiluție, aria de sub curbă fiind invers proporțională cu debitul cardiac. Deoarece ciclul respirator influențează măsurarea debitului cardiac, media a trei măsurători care diferă cu mai puțin de 10% este considerată validă. Este inexactă în cazurile de regurgitare tricuspidiană, aritmii și *șunturi.* Dezvoltarea termodiluției continue folosind catetere echipate cu filament termic oferă informații fiabile, semicontinue (în medie 3 minute). În porțiunea proximală a cateterului se generează un impuls termic, care este transmis în fluxul sanguin, producând astfel o curbă de termodiluție.

3.2 Termodiluție transpulmonară *(PiCCO®plus)*

Necesită un cateter venos central (CVC) prin care se injectează soluție salină rece și un cateter arterial în artera femurală sau axilară, unde se înregistrează modificarea temperaturii, generând o curbă de termodiluție pentru calcularea debitului cardiac. Nu este afectat de ciclul respirator și permite măsurarea suplimentară a volumelor intratoracice. Încorporează un sistem de analiză a formei de undă a pulsului arterial pentru monitorizarea continuă a debitului cardiac și măsurători dinamice ale precarceniei. Se corelează bine cu termodiluția pulmonară. Este inexact în cazurile de *șunturi intracardiace* , patologie aortică și bypass cardiopulmonar.

3.3 Diluție cu litiu (LiDCO™ *plus*)

Se utilizează diluția transpulmonară a litiului, prin perfuzie în bolus de clorură de litiu.

Utilizează un cateter venos central (CVC) și un cateter arterial periferic cu un detector specific pentru a determina curba de diluție și a calcula debitul cardiac. De asemenea, încorporează un sistem de analiză a formei de undă a pulsului arterial, evitând astfel necesitatea unor perfuzii repetate. Dezavantajele includ o limită de zece perfuzii pe zi și interferența senzorilor la pacienții care au primit bloc neuromuscular sau tratament cu litiu.

3.4 Analiza curbei tensiunii arteriale

Debitul cardiac se calculează utilizând analiza algoritmică a formei de undă a pulsului arterial (de la artera axilară sau femurală) și se bazează pe estimarea bătaie cu bătaie a volumului-bătaie prin relația dintre modificările tensiunii arteriale și flux sau volum. Morfologia curbei este influențată de interacțiunea dintre volumul-bătaie (aria de sub curbă este proporțională cu acesta), impedanța aortică și rezistența vasculară; prin urmare, este necesară calibrarea prealabilă a formei de undă a presiunii arteriale (măsurarea debitului cardiac). Sistemul PiCCO® **calculează** debitul cardiac prin termodiluție transpulmonară cu soluție salină rece, iar sistemul LiDCO® **cu** diluție de litiu; prin urmare, în ambele cazuri, recalibrarea formei de undă a presiunii arteriale este frecvent necesară în cazurile de instabilitate hemodinamică. Ambele sisteme prezintă o bună corelație cu termodiluția pulmonară și oferă informații continue bătaie cu bătaie. Acestea sunt inexacte în cazurile de semnal inadecvat al formei de undă arterială, aritmii, *șunturi* intracardiace , anevrism și insuficiență aortică și hipotermie. FloTrac/ **Vigileo®** este un dispozitiv care nu necesită calibrare prealabilă. Folosește un cateter arterial pentru a analiza forma de undă a presiunii arteriale și estimează empiric volumul-bătaie și impedanța aortică prin corelarea acestora cu datele demografice ale pacientului (vârstă, sex, greutate și înălțime), pe baza unei baze de date derivate din aplicarea cateterului arterei pulmonare în diferite situații. Rezistențele vasculare sunt derivate din analiza morfologiei formei de undă a pulsului arterial. Prezintă o corelație mai mică cu termodiluția pulmonară.

3.5 Ecografie Doppler esofagiană

Această tehnică se bazează pe determinarea Doppler a vitezei medii a sângelui printr-o arie transversală a aortei toracice descendente în timpul sistolei ventriculare. Acest flux reprezintă 70% din debitul cardiac total, deoarece fluxul către trunchiurile supraaortice nu este monitorizat. Un traductor similar unui tub nazogastric este introdus orb în esofag. Aria aortică este calculată folosind monitoare Doppler care aplică o nomogramă de estimare a diametrului pe baza vârstei, greutății și înălțimii pacientului (CardioQ® **)** sau cu traductoare ecoesofagiene echipate cu mod M pentru măsurare directă (HemoSonic® **100**). Este mai potrivită pentru monitorizarea modificărilor debitului cardiac decât pentru obținerea unor valori precise. Plasarea corectă este crucială pentru obținerea celui mai bun semnal. Pentru a evita deplasarea sondei, pacientul trebuie sedat și ventilat mecanic. În 9% din cazuri, nu se poate obține un semnal adecvat. Nu este recomandată în cazurile de patologie esofagiană, diateză hemoragică și agitație semnificativă a pacientului.

3.6 Ecocardiografie

Ecocardiografia permite calcularea debitului cardiac - prin obținerea volumului-bătaie prin determinarea ariei tractului de ejecție al ventriculului stâng în modul M, înmulțită cu integrala viteză-timp a fluxului sanguin prin acesta utilizând Doppler. De asemenea, se poate obține prin determinarea volumelor telesistolice și telediastolice cu ecocardiografie bidimensională. Aproximativ 15% dintre pacienți nu au o fereastră acustică transtoracică bună; este o tehnică dependentă de operator, cu acuratețe și precizie scăzute.

3.7 Tehnici neinvazive. Impedanță bioelectrică toracică. Reinspirare cu dioxid de carbon

Aceste tehnici nu au demonstrat o bună corelație cu termodiluția pulmonară, iar aplicarea lor la pacienții instabili hemodinamic este limitată.

Saturație mixtă de oxigen venos și central

Monitorizarea saturației venoase mixte de oxigen (SvO_2) permite evaluarea dinamicii dintre cererea și oferta de oxigen. Aceasta reflectă cantitatea de oxigen neutilizat care se întoarce în plămâni din țesuturi și este cel mai bun indicator unic al adecvării transportului general de oxigen (DO_2). Valoarea sa normală este de 70%. Scăderile debitului cardiac, ale hemoglobinei și ale SaO_2, împreună cu creșterile VO_2, duc la o scădere a SvO_2, reflectând ca mecanism creșterea extracției de oxigen din țesuturi.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

compensatoriu. Un SvO2 sub 60% sugerează o perfuzie inadecvată. Scăderile SvO2 preced apariția altor semne de hipoxie tisulară, cum ar fi creșterea lactatului. Cu toate acestea, valorile mari nu indică o oxigenare adecvată, ca în cazul debitului cardiac hiperdinamic cu vasoreglare anormală , cum ar fi șocul septic și bolile hepatice.

SvO2 se determină prin co ₋ oximetrie a unei probe de sânge din artera pulmonară (folosind un cateter Swan-Ganz) sau prin monitorizare spectrofotometrică continuă dacă cateterul încorporează fibră optică. O opțiune mai puțin invazivă este determinarea saturației de oxigen venos central (SvcO2) utilizând un cateter venos central în vena cavă superioară. SvcO2 supraestimează SvO2 cu 5% din cauza extracției diferite de oxigen între partea superioară și inferioară a corpului în stare de șoc. O bună corelație între SvcO2 și SvO2 a fost demonstrată în multiple situații. O valoare a SvcO2 mai mare de 70 % a fost inclusă printre țintele terapeutice în resuscitarea pacienților septici.

Bibliografie recomandată

Magder S. Monitorizarea hemodinamică intravasculară invazivă: aspecte tehnice. Crit Care Clin. 2007;23:401-14.

Middleton PM, Davies SR. Monitorizare hemodinamică neinvazivă în departamentul de urgență. Curr Opin Crit Care. 2011;17:342-50.

Nichols D, Boshkov L, Miko T, Griffe MJ, Harder L, Khan A și colab. Optimizarea suportului hemodinamic în sepsisul sever și șocul septic. Crit Care Clin. 2010;23:239-43.

Pinsky MR, Payen D. Hemodinamică funcțională, monitorizare. En: Vincent JL, editor. Actualizare în terapie intensivă și medicină de urgență, Vol. 42. Berlin Heidelberg; Springer-Verlag; 2005.

CAPITOLUL 2.5

Monitorizarea perfuziei tisulare

E. Herrero de Lucas și M. Hernández Bernal

Resuscitarea corectă a pacienților aflați în șoc se bazează pe restabilirea transportului de oxigen către țesuturi și poate fi monitorizată în diferite moduri.

În mod normal, consumul de oxigen este constant , deoarece creșterea extracției compensează scăderea aportului de oxigen; acest lucru se întâmplă până la un anumit prag (15 ml/min/kg), la care ambele scad. Sub acest prag, numit „prag critic de aport", capacitatea țesuturilor de a consuma oxigen depinde de fluxul de sânge bine oxigenat.

În această situație, reducerea perfuziei organice produce hipoxie tisulară, metabolism anaerob, activarea cascadei inflamatorii și ischemie celulară cu disfuncția ulterioară a organelor vitale.

În mod tradițional, resuscitarea a fost monitorizată prin examinarea stării funcționale a diferitelor organe prin intermediul diferitelor semne ale acestora, cum ar fi tensiunea arterială, ritmul cardiac, diureza și nivelul de conștiență.

Totuși, concentrarea exclusiv pe acești parametri clasici care definesc șocul și permiterea ca tratamentul să fie ghidat de aceștia poate duce la o întârziere a diagnosticului.

Metode de monitorizare a țesuturilor

În practica clinică, se utilizează mai multe tipuri de monitorizare (Tabelul 2.5-1). De asemenea, merită menționată, deși nu este un marker regional, ci global al fluxului, saturația venoasă mixtă de oxigen (SvO2) . În practica clinică, SvO2 evaluează relația dintre transportul de oxigen (DO2) și consumul de oxigen (VO2) . Dovezile științifice recente recomandă utilizarea SvcO2 ca marker global al fluxului și evaluează indirect perfuzia tisulară prin integrarea stării cardiopulmonare și hemodinamice a pacienților aflați în stare critică.

1.1 Monitorizarea bazată pe hipercapnie tisulară

pCO2 intramucosal poate crește ca o consecință a creșterii - producției anaerobe de CO2 sau a scăderii eliminării CO2 generat în țesuturi. Principalul determinant al diferenței de pCO2 venoarterial este perfuzia, deoarece acest gradient crește în timpul hipoxiei ischemice și se păstrează în hipoxia hipoxică. Prin urmare,

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 2.5-1. Metode monitorizarea perfuziei tisulare

- Dispozitive care măsoară hipercapnia tisulară
  - Gradient AV
  - Hipercapnie venoasă
  - CO_2 *la sfârșitul expirației* (CO_2 ET)
  - pCO2 tisular
  - Capnografie sublinguală
  - tonometrie gastrică
- Dispozitive care măsoară oxigenarea țesuturilor
  - Presiunea oxigenului în țesuturi
  - Spectrometrie apropiată infraroșu apropiat (NIRS)
- Măsurarea indirectă a metabolismului celular
  - Nivelurile de acid lactic și modificările pCO2 tisular și venos în timpul disoxiei nu reflectă o alimentare celulară compromisă cu energie, ci sunt o consecință principală a modificărilor perfuziei vasculare.

1.2 Hipercapnie venoasă și gradient arteriovenos de pCO2

Gradientul de CO_2 venoarterial (Va = pCO_2) este diferența dintre pCO2 arterial și pCO2 în sângele venos mixt . Acest gradient crește în stările de flux sanguin scăzut. A fost utilizat ca marker al severității șocului și al eficacității resuscitării.

În timpul șocului, nivelurile de pCO2 tisular (datorită producției crescute și eliminării scăzute) și venoase cresc . În această stare, sângele venos care ajunge la plămâni va fi lipsit de pCO_2 , rezultând valori arteriale normale sau scăzute ale pCO2. Cu toate acestea, nivelurile de pCO2 venoase vor crește .

1.3 CO_2 *la sfârșitul* fluxului de aer și pCO2 tisular

Dioxidul de carbon poate fi măsurat transcutanat folosind electrodul Severinghaus. Analog presiunii oxigenului tisular (ptiO2), valorile transcutanate ale CO_2 , deși cu 10-20 mmHg mai mari decât valorile arteriale, sunt similare atunci când debitul cardiac este relativ normal.

În stările de circulație inadecvată, CO_2 se acumulează în țesuturi și, în combinație cu

O scădere a $ptiO_2$ ar fi un bun indicator al șocului.

CO_2-ul de final *de expirație* poate fi, de asemenea, utilizat ca indicator al unei perfuzii slabe, deoarece perfuzia pulmonară scade în stările de flux scăzut. Acest lucru, împreună cu CO_2 transcutanat crescut și pCO_2 arterial normal , reprezintă o dovadă puternică a șocului.

1.4 tonometrie gastrică

Tonometria utilizează permeabilitatea ridicată a țesuturilor la CO_2 și echilibrarea rapidă a CO_2 intraluminal cu fluidul tisular pentru a prezice pH-ul intramucosal al țesuturilor adiacente. Acidoza intramucoasă, determinată prin tonometrie, pare să prezică un aport inadecvat de oxigen la nivelul mucoasei intestinale și a fost propusă ca un criteriu de evaluare pentru ghidarea resuscitării.

Complexitatea tehnologiei și interpretarea - măsurătorilor acesteia au dus la o scădere a utilizării tonometriei gastrice. Cu toate acestea, tonometria a reprezentat un prim pas către monitorizarea perfuziei tisulare la nivel celular.

1.5 Capnografie sublinguală

la capătul distal cu o membrană din silicon permeabilă la CO_2 , care conține un colorant fluorescent sensibil la concentrația acestui gaz. CO_2 trece prin membrană, intră în contact cu substanța fluorescentă și emite lumină direct proporțională cu cantitatea de gaz prezentă. Semnalul luminos este convertit imediat pe dispozitiv într-o valoare numerică a pCO2.

Este o procedură simplu de efectuat, minim invazivă, oferă rezultate instantanee și poate fi efectuată cu ușurință atât în secția de terapie intensivă, cât și în secția de urgență.

Monitoare de oxigenare a țesuturilor

2.1 Presiunea oxigenului în țesuturi

Se ia în considerare faptul că pielea este primul pat vascular care suferă vasoconstricție în șoc și ultimul care este reperfuzat în timpul resuscitării. Presiunea oxigenului tisular poate fi măsurată direct sau transcutanat; ambele metode se bazează în mare parte pe un electrod polarografic format dintr-o membrană semipermeabilă.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABELUL 2.5-2. Valoarea dinamică a presiunii oxigenului în țesuturi. Caracteristicile *testului de provocare cu oxigen*

- Selectați pacienții a căror saturație arterială a oxigenului este mai mare de 90% cu un $FiO_{2\ mai\ mic}$ de 0,6-0,8
- Obțineți o măsurătoare de bază a presiunii oxigenului tisular
- Creșteți $FiO_{2\ la\ 1}$
- Repetați măsurarea după 5 minute
- Dacă presiunea oxigenului tisular crește cu mai puțin de 20 mmHg, se poate presupune că consumul de oxigen este dependent de flux.
- Folosește acest „punct limită" ca țintă de resuscitare

2.2 NIRS *(spectrometrie în infraroșu apropiat)*

Spectroscopia în infraroșu apropiat, aplicată pe suprafața corpului, este utilizată pentru a evalua neinvaziv starea de oxigenare, deoarece poate diferenția între hemoglobina oxigenată și cea dezoxigenată. Se bazează pe Legea lui Beer, care afirmă că transmiterea luminii printr-o soluție care conține un anumit substanță dizolvată scade exponențial pe măsură ce concentrația substanței dizolvate crește.

Se efectuează cu ajutorul unui detector plasat pe eminența tenară, iar valorile medii la voluntarii sănătoși sunt de 87% ± 6%. Valorile sub 75% ar indica șoc. Există încă o experiență clinică limitată cu utilizarea sa.

Măsurarea indirectă a metabolismului celular

3.1 Determinarea concentrației de acid lactic

În timpul șocului, producția de acid lactic de către organele hipoxice poate depăși metabolismul acestora, ducând la o creștere a concentrației acestuia în sânge. Numeroase studii au stabilit utilizarea acidului lactic ca marker al oxigenării tisulare în șoc. Multe date susțin utilitatea acidului lactic și există o asociere clară între mortalitate și nivelurile crescute de acid lactic.

Direcții viitoare

Diferitele tipuri de monitorizare a perfuziei tisulare, împreună cu monitoarele clasice de perfuzie globală, oferă informații fiziopatologice foarte utile.

Printre monitoarele bazate pe hipercapnie, capnografia sublinguală (care nu necesită premedicație pentru a suprima secreția gastrică și nici întreruperea nutriției enterale) ar fi preferabilă tonometriei gastrice și ar putea fi un instrument foarte util la patul pacientului.

Apare un concept mai dinamic: „clearance-ul acidului lactic". Clearance-ul acidului lactic se calculează prin împărțirea diferenței dintre nivelul inițial de acid lactic (L0) și nivelul acidului lactic la 6 ore (L6) la nivelul inițial de acid lactic [(L0 — L6)/L0]. Valorile pozitive indică o scădere a nivelului de lactat față de măsurarea inițială, iar valorile negative indică o creștere. La pacienții în stare critică cu un nivel inițial de lactat mai mare de 2 mEq/L, clearance-ul acidului lactic în primele 6 ore de tratament indică rezoluția hipoxiei tisulare și este asociat cu o scădere a mortalității.

Valoarea presiunii oxigenului în țesuturi este, de asemenea, investigată printr-o abordare mult mai dinamică : *testul de provocare cu oxigen* (Tabelul 2.5-2).

Bibliografie recomandată

Cardinal P, Olano E, Acosta C, Bertullo H, Albornoz H. Valoarea prognostică a clearance-ului lactatului în primele 6 ore de evoluție în terapie intensivă. Med Intensive. 2009;33:166-70.

Marik PE, Bankov A. Capnometrie sublinguală versus markerii tradiționali ai oxigenării tisulare la pacienții în stare critică. Crit Care Med. 2003;31:818-22.

Van der Linden P, Rausin I, Deltell A, Bekrar Y, Gilbert E, Bakker J și alții. Detectarea hipoxiei tisulare prin gradient arteriovenos pentru pCO_2 și pH la câini anesteziați în timpul hemoragiei progresive. Anesth Analg. 1995;80:269-75.

Waxman K. Monitorizarea perfuziei și oxigenării țesuturilor. În: Gabrielli A, Lyon J, Yu M, editori. Civette. Taylor și Kirby's Critical Care. 4. ed. Philadelphia; Lippincott Willians & Wilkins; 2009. p. 193-9.

Yu M, Morita SY, Daniel SR, Chapital A, Waxman K, Severino R. Presiunea transcutanată a oxigenului: un detector neinvaziv și precoce al șocului

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

periferic și al prognosticului. Shock. 2006;26:450- 6.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

CAPITOLUL 2.6

Stimulator cardiac

JA Rodríguez García și CI Vaquerizo

Stimulator cardiac transvenos temporar
Stimulatoare cardiace permanente

1.1 Instrucțiuni (vezi capitolul 3.7)

2.1 Instrucțiuni (vezi capitolul 3.7)

1.2 Metode de implementare

În prezent, accesul la sistemul venos se realizează prin puncție percutanată, deoarece canularea venoasă în zona antecubitală provoacă deplasare și flebită și implică ligaturarea venei și scoaterea din uz pentru proceduri ulterioare.

Calea de acces aleasă depinde de experiența medicului care efectuează procedura; cele mai frecvent utilizate sunt vena subclaviculară, vena jugulară internă și vena femurală. Vena subclaviculară oferă cele mai consistente repere anatomice. Vena jugulară este mai puțin confortabilă pentru pacienți. Vena femurală trebuie utilizată doar pentru perioade scurte de timp, deoarece are rate mai mari de infecție, tromboflebită și deplasare.

1.3 Plasarea cablului electrodului

Cablul electrodului poate fi poziționat „orbește ” sau cu ajutorul vederii fluoroscopice.

Metoda „în orb”, dacă există activitate electrică cardiacă, este ajutată de înregistrarea electrogramei intracavitare obținută prin conectarea electrodului distal la o derivație precordială a unui electrocardiograf care îndeplinește condițiile de izolare electrică corespunzătoare.

Când nu există activitate electrică intrinsecă , plasarea se realizează prin încercări succesive, cu cablul electrodului conectat la generatorul extern și tensiunea de ieșire la valoarea maximă. Odată ce captura este realizată, tensiunea este redusă la niveluri normale (în jur de 1 V) și se verifică stabilitatea captării.

Plasarea orbă este mai ușoară dacă se utilizează catetere „plutitoare” (echipate cu un balon gonflabil la capătul distal) și dacă se folosește calea jugulară, deoarece traiectoria cablului din acest punct de inserție este mai dreaptă decât din vena subclaviculară sau femurală.

2.2 Tehnici de implementare

Peste 95% din implanturi se efectuează în prezent pe cale intravenoasă, rezervându-se calea epicardică pentru acele cazuri în care calea endocardică nu este posibilă din cauza problemelor de acces la teritoriul venos, deoarece pacientul este purtător al unei proteze de valvă tricuspidă sau când implantarea stimulatorului cardiac se realizează în timpul unei intervenții de chirurgie cardiacă.

În cazul stimulării epicardice, calea preferată este cea subxifoidiană sau subcostală, ambele fiind extrapleurale.

Utilizarea pe scară largă a stimulării endocardice este o consecință a avantajelor pe care le oferă în comparație cu calea epicardică, deoarece nu necesită anestezie generală, are o morbiditate și o mortalitate mai scăzute și permite atingerea unor praguri cardiace mai bune și mai stabile .

Pentru implantare, se va selecta partea opusă mâinii dominante a pacientului, ceea ce, în cazul stimulării unipolare, reduce incidența interferențelor de la miopotențiale și oferă un confort sporit.

2.2.1 Disecție venoasă

Metoda clasică de accesare a sistemului venos este disecția venei cefalice la nivelul șanțului deltopectoral sau a venelor jugulare externe sau interne.

Vena cefalică este frecvent inutilizabilă pentru inserarea electrodului, deoarece are un calibru inadecvat în 11% din cazuri și este absentă în 6%. În plus, atunci când vena cefalică este inutilizabilă pe o parte, același lucru se întâmplă și pe partea opusă în 33% din cazuri.

Utilizarea venelor jugulare a căzut în desuetudine deoarece implică două incizii, una pentru acces venos și alta pentru pungă, și din cauza necesității de a tunela cablul sub claviculă pentru a preveni eroziunea pielii care este frecventă atunci când cablul trece peste claviculă.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

În cazuri excepționale, se pot utiliza și alte vene, cum ar fi vena axilară, pectorală anterioară și chiar vena femurală sau safenă.

2.2.2 Puncție venoasă percutanată

Aceasta este tehnica cea mai utilizată, deoarece scurtează semnificativ timpii de cateterizare. Au fost utilizate mai multe variante ale acestei metode pentru a introduce două sau mai multe catetere (stimulare bi- și tricamerală), fie printr-o puncție dublă sau triplă, fie prin intermediul unei singure puncții.

Introducerea sondei prin puncție percutanată a venei subclaviculare prezintă, ca o complicație specifică, compresia și forfecarea sondelor la intersecția dintre clavicula și prima coastă. Pentru a evita această complicație, s-a propus puncția venei axilare sau efectuarea puncției subclaviculare cât mai extern posibil.

2.3 Plasarea cablului electrodului

Dacă există vreo îndoială cu privire la poziția sondei ventriculare, este recomandabil să o avansați către artera pulmonară și apoi să o retrageți pentru plasarea definitivă. Această manevră simplă previne posibilitatea plasării accidentale a acesteia în sinusul coronar dacă nu este disponibilă o înregistrare a electrogramei endocavitare.

După plasarea cablului/cablurilor, se vor măsura pragurile de captare și detecție (tensiune și miliamperaj), precum și rezistențele și amplitudinea undelor P sau R (în milivolți). Înregistrarea potențialului endocavitar și măsurarea *ratei de variație sunt, de asemenea, utile* . Pragurile trebuie măsurate cu un analizor cu caracteristici similare cu generatorul care urmează să fie implantat. Următoarele valori sunt considerate praguri acute acceptabile pentru o durată a impulsului de 0,50 ms:

Capta:	Ventricul	1 V (maxim)
	Atrium	1,5 V (maxim)
Detectare:	Ventricul	2,5 mV (minim)
	Atrium	1 mV (minim)

Rezistența determinată pentru un stimul cu o amplitudine de 5 V va varia între 400 și 700 Ω . În prezent, există cabluri cu o suprafață de stimulare efectivă redusă, numită „impedanță ridicată”, cu care se obțin impedanțe medii apropiate de 1.500 Ω .

O *rată de variație adecvată* pentru ambele semnale, atrial și ventricular, va fi de 1,5 și respectiv 2,5 mV/ms, ca valoare acceptabilă, deși, în general, stimulatoarele cardiace necesită semnale de cel puțin 0,5 mV/ms.

De asemenea, este recomandabilă stimularea cu - amplitudini mai mari de 5 V, pentru a verifica dacă stimularea diafragmatică are loc prin intermediul sondei ventriculare sau stimularea nervului frenic prin intermediul sondei atriale sau prin sonda de stimulare a ventriculului stâng în cazul stimulatoarelor cardiace tricamerale.

Este important să se pună accent pe poziționarea cablului într-o zonă cu o amplitudine bună a semnalului intracardiac. O electrogramă mare este de obicei asociată cu un prag de captare bun, în timp ce inversul nu este întotdeauna adevărat.

Pentru fixarea cablului pe fundul sacului se folosesc unul sau două puncte dintr-un material neabsorbabil, înnodate în jurul protectorului pe care îl au cablurile, al cărui scop este de a preveni secționarea izolației în aceste puncte.

Când este necesară introducerea unei sonde în atriu, trebuie efectuată o a doua puncție subclaviculară , deoarece utilizarea unui singur introductor, chiar dacă calibrul ambelor sonde permite acest lucru, cauzează dificultăți în manipularea și poziționarea ambelor sonde. Se recomandă ca, în pacing-ul bicameral, sondele să fie plasate întotdeauna în aceeași ordine (sonda atrială fiind cea mai medială), ceea ce va permite identificarea lor ulterioară și, în caz de forfecare (care afectează de obicei sonda poziționată mai medial), va preveni deteriorarea sondei ventriculare (ceea ce ar duce la asistolă din cauza insuficienței de captare ventriculară).

În ceea ce privește cablul căștilor, puteți opta pentru modele preformate în formă de „J” sau drepte, în funcție de preferințele persoanei care implantează.

cablurilor echipate cu sisteme active de fixare *(înșurubare)* devine din ce în ce mai frecventă . - Acestea au fost inițial recomandate pacienților supuși intervențiilor chirurgicale cardiace extracorporale, având în vedere posibila modificare a anatomiei atriului drept, precum și pacienților post-transplant cardiac la care practicarea biopsiilor poate provoca, de asemenea, deplasarea cablurilor.

Mai multe studii clinice și experimentale din anii 1980 au arătat că tulburările de conducere intraventriculară, asociate sau nu cu întârzieri de conducere atrioventriculară, pot afecta negativ performanța hemodinamică din cauza necoordonării contracției cardiace și că această lipsă de coordonare sau sincronizare, rezultată din întârzierile de conducere electrică, poate fi corectată prin stimulare electrică atrioventriculară, cu îmbunătățirea consecventă a hemodinamicii la nivelul inimii afectate la pacienții cu insuficiență cardiacă rezistentă, disfuncție ventriculară stângă și tulburări de conducere.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Unde STIMULEAZĂ	1 Unde DETECTEAZĂ |	1. Ce detectează?	1 PROGRAMABILITATE |	1. Antitahicardie
SCRISOAREA 1	SCRISOAREA II	SCRISOAREA III	SCRISOAREA IV	LITERA V
0 = Niciunul A = Atrium V = Ventricul D = Ambele	0 = Niciunul A = Atrium V = Ventricul D = Ambele	0 = Nimic T = Sincron 1 = Inhibat D = Ambele	0 = Fără program P = Programabil M = Multiprog. C = Telemetrie E = Frecvență autoreglabilă	O=Nu P = Stimulare $ =Prăbușire D = Ambele
5=AoV				

(NASPE/BPEG)

FIGURA 2.6-1. Moduri de stimulare a stimulatorului cardiac.

intraventricular. Această terapie de resincronizare necesită stimulare biventriculară , care implică plasarea unei sonde pentru stimularea ventriculului stâng.

2.4 Carcasa generatorului

Punga pentru a găzdui generatorul va fi creată la limita dintre țesutul subcutanat și fascia mușchiului pectoral mare, ceea ce se realizează cu ușurință chiar și prin disecție cu țesut bont. Punga trebuie să aibă dimensiunile adecvate pentru generatorul utilizat și să fie suficient de mare pentru a evita tensiunea asupra pielii suprapuse. Pentru dispozitivele mari, poate fi utilă fixarea generatorului pe mușchi și pe fascia acestuia pentru a preveni migrarea.

2.5 Măsuri suplimentare

administrată doar în cazurile cu risc crescut (pacienți imunosupresați, pacienți cu valve cardiace, diabetici - sau cei supuși unor proceduri lungi cu suspiciune de pierdere a asepsiei) (1-2 g de cefalosporină intravenos imediat înainte de procedură sau vancomicină în cazurile de alergie la penicilină și derivații acesteia). La alți pacienți, această măsură nu pare a fi necesară.

La pacienții anticoagulați cu anticoagulante cumarinice, se poate utiliza în schimb enoxaparina. Administrarea de enoxaparină se întrerupe cu 12 ore înainte de procedură, timp în care hemostaza va fi controlată meticulos și se va menține ulterior un pansament compresiv. Administrarea de heparină se reia după 12 sau 24 de ore, în funcție de starea pacientului.

Selectarea modului de stimulare

Pentru a unifica la nivel internațional denumirea modurilor de stimulare, a fost elaborat un cod compus inițial din trei litere, extins ulterior la cinci prin modificări ale NASPE/BPEG *(Societatea Nord-Americană de Stimulare și Electrofiziologie/Grupul Britanic de Stimulare și Electrofiziologie)* (fig. 2.6-1).

Prima poziție a codului desemnează camera stimulată; a doua, camera a cărei activitate este detectată; a treia, modul de răspuns la activitatea intrinsecă; a patra corespunde programabilității, iar a cincea indică dacă generatorul este echipat cu funcții antitahicardice.

În ceea ce privește selectarea modului de stimulare, a fost conceput un algoritm, în care se ia în considerare starea funcției sinusale (în repaus și în timpul efortului), precum și starea conducerii AV (Tabelul 2.6-1).

Complicații

4.1 Hematomul bursei

Acest hematom rezultă din hemostaza inadecvată sau din creșteri semnificative ale presiunii intratoracice și sângerări în jurul punctului de inserție a firului. Este mai frecvent la pacienții care urmează terapie anticoagulantă. Dacă hematomul este mare, acesta trebuie drenat prin puncție și aspirație, utilizând o tehnică aseptică strictă.

4.2 Infecția cu stimulator cardiac

Este a doua complicație ca frecvență , iar incidența sa este foarte variabilă (3-41%).

Infecția poate afecta întregul sistem de stimulare, de la piele până la endocard, și poate produce infecții ale pielii și țesuturilor moi, infecții ale pungii (cea mai frecventă) și infecții ale sondei, cu sepsis și endocardită.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 2.6-1. Selección del modo de estimulación

Función sinusal Reposo	Función sinusal Ejercicio	Conducción AV	Modo
Normal	Insuficiente	Normal	AAIR
Anormal	Conservada	Normal	AAI
Anormal	Conservada	Alterada	DDD
Anormal	Insuficiente	Alterada	DDDR
Flutter, FA crónica		Alterada	VVI-VVIR
Flutter, FA paroxística		Alterada	DDDR-VDDR
Normal	Conservada	Alterada	VDD
Normal	Insuficiente	Alterada	DDDR

FA: fibrilación auricular.

Germenii implicați sunt de obicei *Staphylococcus aureus (în cazul* infecțiilor acute sau precoce), *S.* epidermidis , enterobacterii, *Pseudomonas* și chiar ciuperci precum *Candida albicans.*

Pacienții considerați cu risc crescut sunt cei care au diabet zaharat sau imunosupresie sau care urmează tratament cu steroizi sau anticoagulante.

Tratamentul conservator al infecției localizate a pungii cardiace este de obicei ineficient și, în general, este necesară explantarea întregului sistem și implantarea unui nou generator și a unor electrozi pe partea opusă. Dacă infecția se prezintă cu febră, bacteriemie, stare generală de rău și semne de sepsis, este necesară o terapie antibiotică parenterală prelungită, pe baza rezultatelor hemoculturii, împreună cu îndepărtarea întregului sistem de stimulare cardiacă. Ecocardiogramele sunt obligatorii pentru a verifica semnele de endocardită.

4.3 Deplasarea și/sau perforarea cateterului

Acești pacienți prezintă disfuncții ale sistemului (defecte de captare și/sau detecție), ceea ce necesită - repoziționarea electrodului. Deplasarea apare de obicei în primele zile după implantare, iar incidența sa este variabilă (5-10%). Perforația este adesea o consecință a manipulării electrodului cu stiletul metalic introdus pe toată lungimea sa. Dacă apare la pacienții anticoagulați, poate duce la revărsat pericardic și tamponadă cardiacă. Trebuie suspectată la pacienții cu un prag de captare crescut, pierderea captării/detecției și contracții musculare diafragmatice sau intercostale sincrone cu impulsul.

4.4 Modificări de cabluri

Acestea sunt de obicei rezultatul unor traumatisme instrumentale în timpul implantării sau apar ca urmare a degradării componentelor acestora, cum este cazul unor cabluri din poliuretan sau a solicitărilor mecanice excesive (zone de flexie mare a cablului sau strangulări printr-o sutură de fixare realizată în exteriorul protectorului).

Când doar izolatorul este deteriorat, poate apărea pierderea capturii din cauza scurgerilor de curent și a scăderii impedanței cablului. Când conductorul este deteriorat, fractura acestuia duce la pierderea capturii. Dacă fractura este incompletă, se observă modificări ale intervalelor de stimulare din cauza inhibării inadecvate a generatorului.

4.5 Alterări de detectare

Subdetecția reprezintă incapacitatea de a recunoaște activitatea electrică a camerei în care se află electrodul și poate fi corectată prin reprogramarea sensibilității sau prin repoziționarea electrodului. Supradetecția reprezintă recunoașterea semnalelor electrice cardiace inadecvate (unda T) sau a semnalelor extracardiace (miopotențiale generate de contracția maselor musculare în apropierea generatorului sau de interferențele electromagnetice ambientale). În primul caz, soluția este reprogramarea perioadei refractare sau a sensibilității. În cazurile de inhibiție prin miopotențiale,

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

se poate efectua reprogramarea în modul VVT sau schimbarea polarității (de la uni- la bipolar) dacă electrodul și generatorul permit acest lucru.

4.6 Capturați modificările

Pierderea capturii poate fi cauzată de deplasarea electrodului sau de instalarea fibrozei la interfața endocardic-electrod (care se numește bloc de ieșire).

Capturarea structurilor adiacente poate rezulta din perforarea electrodului ventricular, ceea ce provoacă contracții diafragmatice sincrone cu impulsul. În cazul electrodului atrial, deplasarea acestuia poate duce la capturarea nervului frenic.

Ocazional, captura ventriculară poate apărea și sincron cu stimularea prin canalul atrial dacă sonda atrială a fost poziționată incorect.

Bibliografie recomandată

Moreno E, Villegas J, Cid M, Prieto F. Implantare temporară de stimulator cardiac endocavitar. Intensive Med. 2012;36:159-60.

Rodríguez J, Colino L, Coma R, Martin R. Anatomia sistemului venos coronarian. Tehnici de canulare a sinusului coronarian. Caiete de stimulare cardiacă. 2011;4:33-41.

Timothy PR, Rodeman BJ. Stimulatoare cardiace temporare la pacienții în stare critică: strategii de evaluare și gestionare. AACN Clin Issues. 2004;15:305-25.

Trohman RG, Kim MH, Pinski SL. Stimulare cardiacă: stadiul actual al tehnicii. Lancet. 2004;364:1701-19.

Vardas PE, Aurichio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexier H, Ector H și alții. Ghiduri europene de practică clinică privind stimulatoarele cardiace și terapia de resincronizare cardiacă. Rev Esp Cardiol. 2007;60(1272):e1-e51.

CAPITOLUL 2.7

Cardioversie și defibrilare

JM Porres Aracama

Utilizarea energiei electrice pentru oprirea aritmiilor cardiace este eficientă, ieftină și sigură. În mâini de experți, este probabil tratamentul antiaritmic cu cele mai puține complicații, cel mai previzibil efect și cel mai rapid răspuns în situații de urgență.

Definiţie

Cardioversia este administrarea de energie sincronizată cu complexul QRS al pacientului și este utilizată pentru aritmiile în care un ritm este recognoscibil. Defibrilarea este administrarea acestei energii într-un mod nesincronizat și este utilizată în fibrilația ventriculară.

Administrarea de energie în perioada vulnerabilă a depolarizării ventriculare poate provoca fibrilație ventriculară.

1.1 Principii fizice

Cardioversia sincronizată întrerupe tahicardiile obișnuite prin depolarizarea simultană a întregului țesut miocardic, plasând momentan întreaga inimă într-o perioadă refractară și încheind toate aritmiile reentrante existente. Mecanismul de acțiune al șocului de defibrilare în ritmurile haotice (fibrilație atrială și ventriculară) este mai complex, ducând la ipoteze precum masa critică, pragul de vulnerabilitate și refractaritatea prelungită. În orice caz, scopul este *de a reseta* întregul mecanism de generare a ritmului și de conducere în speranța că ritmul sinusal va relua controlul.

Instrucţiuni

2.1 Cardioversie

2.1.1 Fibrilația atrială

Aceasta este aritmia pentru care cardioversia este cel mai frecvent utilizată. Este tratamentul de primă linie în cazurile de fibrilație atrială cu răspuns ventricular foarte rapid și la pacienții cu preexcitație și o frecvență ventriculară ridicată. Este o metodă foarte eficientă pentru inițierea controlului ritmului, deși succesul depinde de durata aritmiei și de dimensiunea atriului stâng. Acest succes poate fi crescut prin premedicație cu amiodaronă sau medicamente antiaritmice din clasa Ic. Nu este indicată în cazurile de toxicitate digitalică. Este necesară o anticoagulare adecvată timp de cel puțin 3 până la 4 săptămâni înainte de procedură. Se recomandă energii între 100 și 200 J.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

2.1.2 Flutter auricular

Este utilă pentru controlul acut al acestei aritmii și necesită niveluri de energie mai scăzute decât în fibrilația atrială. Este necesară aceeași schemă de anticoagulare ca în cazul precedent.

2.1.3 Tahicardie supraventriculară

Este foarte rar să se recurgă la această tehnică pentru controlul acestor tahicardii, având în vedere răspunsul lor acut bun la medicamente precum verapamilul sau adenozina.

2.1.4 Tahicardie ventriculară

Decizia de cardioversie trebuie luată rapid atunci când starea pacientului este instabilă, fie din cauza unei frecvențe cardiace crescute, fie pentru că afecțiunea anterioară a pacientului (insuficiență cardiacă, șoc, cardiopatie ischemică acută etc.) o recomandă.

Tahicardiile ventriculare polimorfe sunt în general foarte rapide și prost tolerate hemodinamic, dar tahicardiile monomorfe apar ocazional la frecvențe ventriculare moderate și sunt bine tolerate. Inițial, se poate încerca terminarea cu medicamente (procainamidă, amiodaronă), dar dacă nu se termină, un al doilea sau al treilea medicament nu este potrivit. Toate aceste medicamente încetinesc depolarizarea ventriculară și au inotropi negativi într-o măsură mai mare sau mai mică. Când tahicardia nu se rezolvă cu primul medicament, se observă lărgirea QRS sau se dezvoltă hipotensiune arterială, trebuie efectuată cardioversie sincronizată imediată. Tahicardiile monomorfe se datorează circuitelor reentrante și, prin urmare, energia necesară pentru terminarea lor (100-150 J) este mai mică decât în tahicardiile polimorfe, care necesită energie similară cu cea necesară pentru fibrilația ventriculară.

2.2 Defibrilare

Defibrilarea este singurul tratament eficient pentru fibrilația atrială. Deoarece nu există o formă de undă recognoscibilă, aceasta trebuie administrată întotdeauna nesincron. Energia necesară variază între 200 și 360 J, în funcție de durata fibrilației ventriculare. Energiile mai mari nu îmbunătățesc rezultatul și, dimpotrivă, cresc leziunile miocardice.

Eficacitatea defibrilării este legată de durata aritmiei, deoarece de la 60-120 secunde încolo se asociază acidoză, ischemie-hipoxie și alte tulburări ionice intracelulare care scad posibilitatea revenirii la ritmul normal.

Metodă

Obiectivul principal este furnizarea eficientă către miocard a energiei maxime furnizate, cu cea mai mare siguranță pentru pacient.

3.1 Informații

Când se planifică cardioversia, trebuie obținut întotdeauna consimțământul scris de la pacient și/sau de la partea responsabilă, după explicarea necesității sedării prealabile și a posibilelor complicații (în principal riscul de embolie).

3.2 Pregătirea pacientului

Aceasta este o procedură potențial periculoasă. Trebuie să avem tot echipamentul necesar pentru a efectua o resuscitare cardiopulmonară avansată. După ce a stat în repaus alimentar timp de cel puțin 6 ore, pacientul este plasat în decubit dorsal și monitorizat. Dacă există mult păr pe piept, acesta trebuie îndepărtat complet din zonele în care electrozii de defibrilare vor face contact. Se introduce un cateter venos periferic. Evident, în cazul defibrilării de urgență sau al cardioversiei, aceste proceduri sunt relative.

3.3 Anticoagulare

Cardioversia programată pentru gestionarea fibrilației/flutterului atrial necesită confirmarea absenței trombilor intraatriali. Ca regulă generală, sunt necesare 3-4 săptămâni de anticoagulare orală adecvată înainte de cardioversie, iar aceasta trebuie menținută timp de 1 lună după aceea.

3.4 Sedare

Cele două scheme terapeutice cele mai comune utilizează propofolul sau amestecul de benzodiazepine-morfină.

3.5 Plasarea electrodului/padelei

Scopul este de a asigura că cantitatea maximă de energie furnizată de dispozitiv ajunge la miocard . Procentul de energie furnizată care traversează efectiv miocardul este foarte mic, sub 10%, din cauza impedanței transtoracice. Această impedanță depinde de mai mulți factori nemodificabili, cum ar fi faza de ventilație, impedanța pulmonară și volumul sanguin intratoracic. Cu toate acestea, o putem reduce prin îmbunătățirea designului electrodului și selectarea adecvată a energiei furnizate.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

3.5.1 Dimensiunea electrodului

Mărimea standard pentru adulți este de 12 cm în diametru. La fel de importantă ca dimensiunea electrodului este asigurarea contactului complet cu pieptul. Atunci când se utilizează padele metalice, acestea trebuie acoperite corespunzător cu gel conductiv, iar presiunea trebuie aplicată pe piept pentru a asigura un contact mai bun și mai complet. Dacă se utilizează electrozi autoadezivi disponibili în comerț, trebuie să ne asigurăm și de contactul complet al acestora.

3.5.2 Poziția electrodului

Scopul este ca energia să treacă prin cât mai multă masă miocardică pe parcursul traiectoriei sale de la un pol la altul. Cea mai comună plasare este anterolaterală. Electrodul anterior este plasat în regiunea infraclaviculară, pe partea dreaptă a sternului, iar electrodul lateral pe vârful inimii. Cu toate acestea, plasarea anteroposterioară (de la corpul sternului la unghiul scapulei stângi) pare a fi mai eficientă; această plasare este realizabilă convenabil doar cu plasturi autoadezivi. Când o plasare este ineficientă, trebuie încercată cealaltă.

3.6 Energie. Tip de undă

Aceste două aspecte trebuie analizate împreună. Modelele mai vechi de defibrilatoare utilizează o formă de undă monofazică ce necesită energii de până la 300-360 J. În prezent, cu modelele cu formă de undă bifazică, energiile de 200 J sunt suficiente pentru defibrilare, iar cardioversia eficientă se realizează cu 100-150 J. Energiile mai mari pot fi necesare la pacienții obezi sau la cei cu un torace foarte mare. La copii, energiile recomandate sunt între 2 și 4 J/kg greutate corporală. Utilizarea unor energii excesive crește leziunile miocardice atât la adulți, cât și la copii. Prezența unui efect rezidual al formei de undă de defibrilare este excepțională după cardioversie. Aceasta poate dura până la 48 de ore și, prin urmare, orice evaluare a funcției contractile trebuie amânată cel puțin atât de mult timp pentru a fi considerată definitivă.

4.2 Electrocardiografic

Aceste modificări sunt foarte frecvente în primele minute după cardioversie/defibrilare. Peste 50% dintre pacienți prezintă supradenivelare sau subdenivelare a segmentului ST, împreună cu inversarea undei T. Aceste modificări se rezolvă în 5-10 minute după șoc și nu trebuie confundate cu sindromul coronarian acut.

În urma cardioversiei fibrilației atriale, bradicardia semnificativă, chiar și asistola prelungită, este frecventă. Cauza este o combinație de factori, inclusiv creșterea vagotoniei din cauza șocului, scăderea automatismului nodului sinusal și utilizarea anterioară de medicamente antiaritmice.

Complicații mai puțin frecvente, aproape întotdeauna tranzitorii, sunt apariția blocurilor de conducere intraventriculară, a blocurilor atrioventriculare sau a scurtelor perioade de tahicardie ventriculară.

4.3 Fenomene embolice

Cu anticoagulare prealabilă adecvată, este o complicație rară. Mobilizarea trombilor intraventriculari cu defibrilare este excepțională.

4.4 Alte complicații

Apariția edemului pulmonar, a arsurilor cutanate sau a fracturilor costale este excepțională dacă se respectă regulile și protocoalele descrise.

4 Complicaciones

4.1 Miocardic

Utilizarea debitului cardiac cu energie mare este asociată cu necroza miocardică, dar incidența acesteia este rară. Ocazional, nivelurile de troponină sunt crescute, dar o creștere marcată a acestui marker ar trebui să ridice suspiciunea de necroză datorată unui infarct concomitent. Acest lucru este crucial pentru a determina dacă aritmia este primară sau cauzată de un eveniment ischemic acut.

Fenomenul *de amețire este mai frecvent.* Cauza sa este atribuită mai mult duratei stopului cardiac decât efectelor defibrilării.

5 Situaciones especiales

5.1 Copii

Plasturii sunt disponibili în diferite dimensiuni, în funcție de greutatea și vârsta copilului. Energia utilizată variază între 2 și 4 J/kg, în funcție de utilizarea unei forme de undă monofazice sau bifazice.

5.2 Femeile însărcinate

Tehnica, sedarea și nivelurile de energie rămân aceleași. Se pare că nu există efecte secundare asupra fătului, dar se recomandă monitorizarea ritmului cardiac ulterior.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

5.3 Antiaritmice

Pacienții tratați anterior cu antiaritmice de clasa I sau amiodaronă prezintă o rezistență mai mare la defibrilare și necesită energii mai mari.

Pacienții cu toxicitate digitalică reprezintă o contraindicație relativă pentru cardioversie. Ocazional, aceasta poate provoca aritmii incesante, cum ar fi tahicardia ventriculară polimorfă-fibrilația ventriculară. Dacă defibrilarea este esențială în prezența toxicității digitalice, se recomandă administrarea intravenoasă prealabilă de lidocaină.

5.4 Purtătorii de defibrilatoare/stimulatoare cardiace implantabile

Se pare că nu există probleme nici pentru pacient , nici pentru dispozitiv, cu condiția ca plasturele și dispozitivul să fie ținute cât mai departe posibil unul de celălalt pentru a evita deteriorarea circuitelor. Poziția anteroposterioară a plasturilor facilitează acest lucru. Posibilitatea ca electrodul dispozitivului să acționeze ca un conductor de energie și să provoace arsuri la nivelul miocardului este anecdotică.

Bibliografie recomandată

Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S și alții. Ghiduri pentru gestionarea fibrilației atriale: Grupul de lucru pentru gestionarea fibrilației atriale al Societății Europene de Cardiologie (ESC). Eur Heart J. 2010;31:2369-429.

Link MS, Atkins DL, Passman RS, Halperin HR, Samson RA, White RD și colab. Partea 6: terapii electrice: defibrilatoare externe automate, defibrilare, cardioversie și pacing: Ghidurile Asociației Americane a Inimii din 2010 pentru resuscitarea cardiopulmonară și îngrijirea cardiovasculară de urgență. Circulation. 2010;122(Supliment 3):S706.

Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M și alții. ACC/AHA/ESC 2006 Ghiduri pentru gestionarea pacienților cu aritmii ventriculare și prevenirea morții subite de cauză cardiacă. Circulation. 2006;114:385-484.

CAPITOLUL 2.8

Balon de contrapulsación intraaórtico

JL Moreno Gómez și P. Serna Grande

Definiţie

Pompa intraaortică cu balon (IABP) este o metodă de suport circulator mecanic care oferă suport hemodinamic parțial în situații de debit cardiac scăzut. Nu este un tratament definitiv și oferă un mijloc de stabilizare a pacientului în timp ce se efectuează alte proceduri diagnostice și/sau terapeutice.

Este un cateter cu un balon distensibil la vârf, fabricat din latex sau silicon, cu trombogenitate scăzută, conectat la o consolă centrală externă. Este prima metodă de suport circulator și cea mai frecvent utilizată, având în vedere ușurința implementării și rata relativă a complicațiilor grave.

Instrucţiuni

1. Infarct miocardic acut (IMA) complicat : șoc cardiogen, regurgitare mitrală acută, comunicare interventriculară (CIV), aritmii ventriculare refractare cu compromitere hemodinamică, ischemie recurentă rezistentă la tratament medicamentos, instabilitate hemodinamică.
2. Angina instabilă: ischemie rezistentă la tratamentul medicamentos, instabilitate hemodinamică.
3. IMA necomplicat după reperfuzie mecanică.
4. Angioplastie coronariană percutanată (ICP)/ *stent:* pacienți cu funcție cardiacă deprimată , boală coronariană stângă severă, aterectomie rotațională, boală trivasculară, ICP primară în IMA, instabilitate hemodinamică și/sau aritmii.
5. Chirurgie cardiacă. Înainte de intervenția chirurgicală: pacienți cu funcție ventriculară stângă deficitară, pacienți cu risc crescut (boală multivasculară), instabilitate hemodinamică, regurgitare mitrală, VSD. În timpul și după intervenția chirurgicală: instabilitate hemodinamică.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

șoc cardiogen, dificultate în întreruperea - circulației extracorporale, aritmii severe rezistente la tratamentul medical.

6. Insuficiență cardiacă congestivă: boală miocardică în stadiu terminal în așteptarea transplantului de inimă, regurgitare mitrală (endocardită , ruptură de coardă cardiacă etc.), depresie miocardică reversibilă, miocardită, toxicitate medicamentoasă, contuzie miocardică.
7. Chirurgie non-cardiacă urgentă la pacienții cu cardiomiopatie severă.

Contraindicații

1. *Contraindicații absolute:* insuficiență aortică moderată și severă, disecție de aortă, anevrism aortic, canal arterial permeabil, neoplasme avansate și pacienți în stadiu terminal, moarte cerebrală, arterioscleroză aortică severă, infecție locală sau sistemică severă rezistentă la tratament.
2. *Contraindicații relative:* arteriopatie periferică severă, șunt femuropopliteu bilateral , șunt aortoiliac bilateral, afecțiuni hematologice severe (coagulopatie severă, trombocitopenie, sângerări incontrolabile etc.), cardiomiopatie hipertrofică cu obstrucție dinamică a tractului de ejecție al ventriculului stâng, grefe protetice în aorta toracoabdominală, obezitate morbidă, tamponadă cardiacă nedrenată.

Fiziopatologie

Contrapulsația este umflarea și dezumflarea unei pompe cu balon intra-aortic sincron cu ciclul cardiac. Aceasta îmbunătățește debitul cardiac prin deplasarea sângelui (egal cu volumul său) proximal și distal față de locația balonului. Pentru pompa cu balon intra-aortic (IABP), este necesar un indice cardiac minim de 1,2–1,4 L/min/m^2. Cu un cateter de 40 cc și o frecvență cardiacă de 80 de respirații pe minut, cateterul poate mobiliza 3.200 ml de sânge pe minut.

Plasarea corectă a cateterului este în aorta toracică descendentă, la 2 cm sub originea arterei subclaviculare stângi și deasupra arterelor renale. Când este umflat, acesta ar trebui să ocupe în mod ideal 80-90% din diametrul aortei. Cateterul este programat să se umfle la începutul diastolei (imediat după închiderea valvei aortice: vârful undei T) și să se dezumfle chiar înainte de începutul sistolei (înainte de deschiderea valvei aortice: chiar înainte de complexul QRS) (Fig. 2.8-1).

4.1 Variabile care influențează efectele hemodinamice ale BCPIAo

Acestea depind de poziția arterei axiale centrale (BCPIAo) în aortă, volumul și umflarea balonului, relația dintre volumul balonului și diametrul aortei, sincronizarea balonului cu ciclul cardiac, frecvența și ritmul cardiac, distensibilitatea aortică, natura anomaliei cardiace și severitatea tulburării hemodinamice.

4.2 Efectele hemodinamice ale BCPIAo

4.2.1 Umflarea balonului (închiderea valvei aortice)

Creșterea presiunii diastolice maxime, a presiunii de perfuzie coronariană, cerebrală și periferică, a aportului miocardic de oxigen și a tensiunii arteriale diastolice și scăderea frecvenței cardiace din cauza scăderii catecolaminelor circulante pe măsură ce debitul cardiac se îmbunătățește.

4.2.2 Dezumflarea balonului (deschiderea valvei aortice)

Scăderea postsarcinii ventriculare stângi (scade cererea miocardică de oxigen și crește fracția de ejecție a ventriculului stâng), scăderea precarniciei ventriculare stângi, cu scăderea presiunii capilare pulmonare (PCWP), volumul sanguin regurgitat în insuficiența mitrală și VSD și presiunea aortică la începutul sistolei, reducând astfel rezistența sistolică la ejecție a ventriculului stâng (cu efect de sucțiune).

4.3 Curba normală a tensiunii arteriale cu BCPIAo (axiome)

Vârful diastolic al TAIA este egal sau mai mare decât vârful sistolic care îl precede, vârful sistolic care urmează TAIA (vârf sistolic asistat) este mai mic decât cel care urmează unei diastole de bază, iar presiunea telediastolică a ciclului asistat este mai mică decât cea de bază.

4.4 Curbe patologice

Sincronizarea deficitară a blocului plexului brahial cu ciclul cardiac al pacientului poate duce la efecte adverse asupra hemodinamicii. Acest lucru poate fi recunoscut pe baza tipului de undă arterială.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

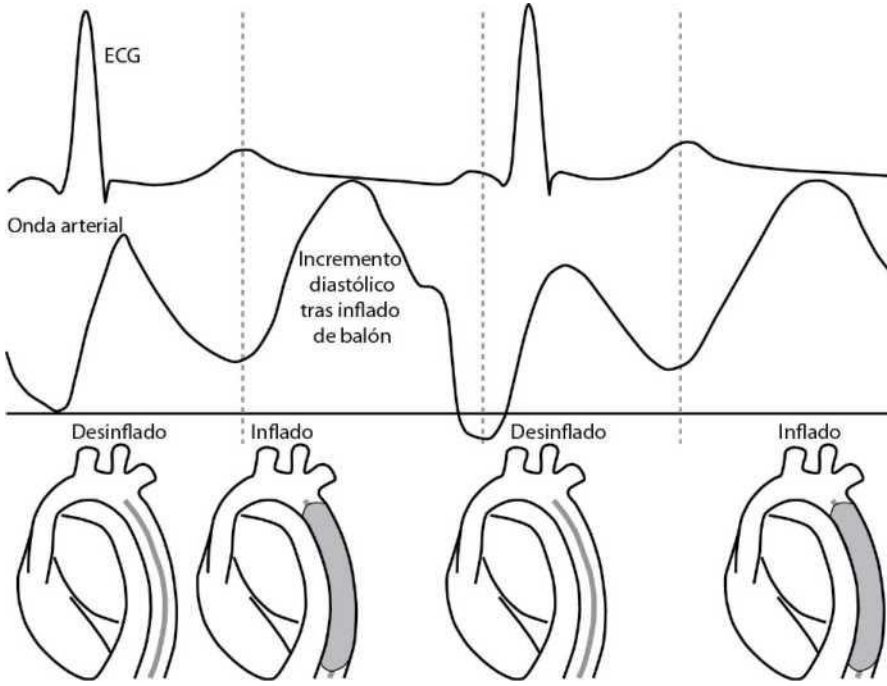


FIGURA 2.8-1. Morfología de onda arterial condicionada por el inflado y desinflado del balón. Sincronización con el trazado del ECG y la onda de presión arterial.

4.4.1 Inflație timpurie

Apare din cauza umflării cateterului înainte de închiderea valvei aortice. Aceasta provoacă rezistență la ejecția ventriculară stângă, ducând la închiderea prematură a valvei aortice și la creșterea postsarcinii la sfârșitul sistolei. Aceasta are ca rezultat scăderea volumului-bătaie și a debitului cardiac, creșterea volumului telediastolic și creșterea necesarului de oxigen miocardic. Este cea mai dăunătoare disincronizare pentru hemodinamică.

4.4.2 Inflație târzie

Aceasta duce la o scădere a creșterii presiunii diastolice, cu o reducere consecutivă a presiunii de perfuzie coronariană, cerebrală și periferică. Acest lucru limitează beneficiul hemodinamic al balonului.

4.4.3 Dezumflat devreme

Beneficiul clinic al balonului este limitat de reducerea insuficientă a postsarcinii, rezultând un efect de aspirație mai mic asupra ejecției ventriculare stângi. Fluxurile pot fi inversate în arborele coronar și trunchiurile supraaortice.

4.4.4 Deflație târzie

Aceasta înseamnă că atunci când valva aortică se deschide (în sistola ventriculară), balonul este încă umflat , prin urmare se opune ejecției ventriculului stâng și, astfel, crește postsarcina ventriculului respectiv, consumul de oxigen, scade debitul cardiac și crește ischemia miocardică (fig. 2.8-2).

Complicații

Dispozitivul de asistență BCPIAo are o rată generală a complicațiilor relativ scăzută, având în vedere gravitatea afecțiunilor pacienților la care este implantat . Complicațiile apar în aproximativ 10-20% din toate cazurile. Incidența complicațiilor grave (ischemie severă, amputație, deces etc.) este mai mică de 1%.

5.1 Factorii clinici care cresc riscul de complicații

Boli vasculare periferice, vârstă înaintată, sex feminin, diabet zaharat, fumat, hipertensiune arterială, suport circulator prelungit,

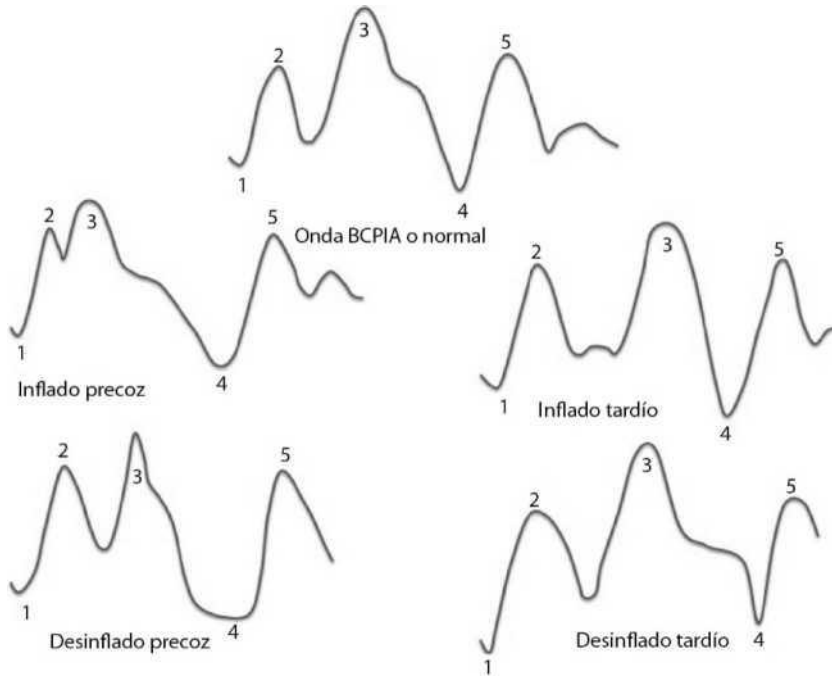


FIGURA 2.8-2. Morfología de curva normal y de curvas patológicas. 1) Presión aórtica al final de la diástole. 2) Presión sistólica pico. 3) Presión diastólica pico asistida. 4) Presión aórtica al final de la diástole. 5) Presión sistólica pico asistida.

indice cardiac mai mic de 2,2 l/min/m² ، suprafață - corporală mai mică de 1,8 m² ، diametrul cateterului mai mare de 9,5 F.

5.2 Complicații vasculare

Disecție, ruptură sau pseudoaneurism arterial; insuficiență vasculară; ischemie a membrelor inferioare; sindrom de compartiment. Există riscul de sângerare severă în timpul procedurii. Poate fi necesară intervenția chirurgicală.

5.3 Complicații în timpul funcționarea BCPIAO

Ischemie a membrelor inferioare sau a altor organe , tromboembolism cu material aterosclerotic, agregate plachetare etc.; embolie gazoasă (heliu) cauzată de ruptura balonului, trombocitopenie și anemie hemolitică, înfășurarea cateterului, scăderea eficacității contrapulsației (stimulator cardiac atrial, tahicardie mai mare de 120 bpm, scăderea volumului gazos), infecție locală sau sistemică, asincronie a ciclului de presiune intravasculară intraatrială (BPIA) cu consecințe hemodinamice adverse.

5.4 Complicații în timpul retragerea și ulterioarele

Hemoragie, embolie periferică, fistulă arteriovenoasă, limfocel.

Metodologia BCPIAo: Inserție, Înțărcare și Retragere

Cateterul este introdus percutanat în artera femurală comună folosind tehnica Seldinger, poziționând capătul proximal la 2 cm sub artera subclaviculară stângă. Confirmarea cu radiografie toracică sau ecocardiografie transesofagiană este obligatorie, împreună cu monitorizarea pulsului stâng (arterele radiale și carotide). Se pot utiliza căi alternative de inserție, cum ar fi artera axilară sau inserția chirurgicală. Este important să se selecteze un cateter de dimensiunea potrivită pentru pacient. Odată ce cateterul este la locul său, consola este pornită și conectată pentru a inița contrapulsația.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

6.1 Începutul contrapulsației

Eficacitatea pompei intra-aortice cu balon (CIA) depinde de sincronizarea perfectă a umflării/dezumflării cu ciclul cardiac. Pentru a realiza acest lucru, consola este programată să funcționeze în funcție de semnalul *de declanșare* (care poate fi ciclul cardiac, forma de undă a presiunii arteriale, semnalul stimulatorului cardiac sau un semnal intern automat). Cel mai frecvent semnal de declanșare *este* semnalul electrocardiogramei (umflare la vârful undei T și dezumflării la începutul complexului QRS). Pompa este inițiată într-un ritm de 1/2, iar ajustarea și sincronizarea se efectuează apoi, fie automat, fie manual . Odată ce sincronizarea perfectă (CIA-pacient) este obținută, pompa este pornită pentru a obține efectele hemodinamice dorite. Este esențial să se monitorizeze membrul pompat conform unui protocol standardizat: locul puncției, culoarea și temperatura, reumplerea capilară și pulsurile, măsurătorile presiunii cu ecografie Doppler și excluderea sindromului de compartiment.

6.2 Medicație asociată

6.2.1 Anti-agregare

Toți pacienții trebuie să primească terapie antiplachetară, cu excepția unor circumstanțe clinice speciale, cum ar fi trombocitopenie severă, coagulopatie, hemoragie etc. (acid acetilsalicilic, inhibitori IIb/IIIa, clopidogrel etc.).

6.2.2 Anticoagulare

Anticoagularea cu heparină sodică este necesară pentru a menține un timp parțial de tromboplastină activată (APTT) de 1,5 până la 2 ori mai mare. Cu toate acestea, atunci când secvența pompei intra-aortice cu balon (IABP) este 1/1, 1/2, IABP în sine previne formarea trombusului în jurul acestuia. Anticoagularea nu este indicată atunci când pacientul are puls distal bun, debitul cardiac s-a îmbunătățit și IABP este eficientă. Anticoagularea este indicată dacă pacientul se află în șoc cardiogen, primește doze mari de vasoconstrictoare sau dacă există semne de ischemie distală.

6.2.3 Sedare și analgezie

Este important să se trateze și să se asigure confortul maxim al pacientului în funcție de situația clinică necesară (benzodiazepine, propofol, clorură de morfină, fentanil, remifentanil etc.).

6.2.4 Profilaxia antibiotică

Nu este recomandat în mod obișnuit, dar merită luat în considerare în funcție de starea clinică generală a pacientului.

6.3 Înțărcarea și retragerea din BCPIA

6.3.1 Înțărcare

Acesta este procesul prin care se inițiază reducerea progresivă a suportului circulator până la îndepărtarea acestuia. Aceasta implică în mod necesar ameliorarea stării care a dus la implantarea dispozitivului, demonstrând independența clinică a pacientului, în special în ceea ce privește dozajul medicamentelor vasoactive și, dacă este posibil, întreruperea ventilației mecanice. Pacientul trebuie să tolereze reducerea treptată a suportului, fie prin reducerea frecvenței de ciclare, fie prin scăderea volumului de umflare a cateterului, permițând 30 până la 60 de minute pentru stabilizare clinică la fiecare nou nivel de suport și verificând stabilitatea parametrilor hemodinamici și respiratori. Dacă pacientul trece cu succes studiul clinic de reducere a suportului, cu confirmarea hemodinamică că acesta poate fi retras, se va întrerupe terapia anticoagulantă și antiplachetară (pentru a preveni sângerarea în timpul retragerii), iar suportul va fi reluat la o frecvență de 1:1 sau maxim 1:2, până la îndepărtarea cateterului, ca metodă de reducere a riscului de tromboză pericateterică. Înainte de retragere trebuie efectuată o evaluare completă a coagulării și a trombocitelor, împreună cu transfuzia produselor sanguine necesare pentru normalizarea rezultatelor. Coagularea trebuie să fie normală, iar numărul de trombocite trebuie să fie peste 60.000/ $^{mm^3}$.

6.3.2 Retragere

După explicarea procedurii pacientului și asigurarea - analgeziei, consola se oprește (îndepărtarea automată a heliului rezidual), se îndepărtează firele de sutură, urmată de îndepărtarea introductorului și a cateterului, și se aplică compresie digitală timp de 30-40 de minute până la oprirea sângerării. Se aplică apoi un bandaj compresiv. Este necesară monitorizarea pulsului și a circulației la nivelul membrului. Terapia antiplachetară și anticoagulantă poate fi reluată la 6 ore după procedură dacă nu există semne de sângerare. Poate fi necesară îndepărtarea chirurgicală a cateterului.

Bibliografie recomandată

Bojar RM. Manual de îngrijire perioperatorie în chirurgia cardiacă la adulți. Ediția a 4-a . Berlin; Blackwell Scientific Publication; 2004.

Cutler BS, Singh MJ. Pompă intra-aortică cu balon. În: Irwin RS, Rippe JM, editori. Manual de medicină de terapie intensivă. Ediția a 5-a . Madrid; Marban; 2006. p. 108-18.

Kelly RF. Balon de contrapulsație. În: Grill JE, Dellinger RP, editori. Tratat de medicină intensivă. Ediția a 2-a. Madrid; Elsevier; 2003. p. 91-106.
Laham RJ, Aroesty JM. Contrapulsația pompei cu balon intraaortic. Actualizat. 16 februarie 2011.
Lauga A, Perel C, D'Ortoncio AO. Pompă cu balon intra-aortic. Pr. Insuf Cardiaca. 2008;3:184-95.

CAPITOLUL 2.9

Sisteme de drenaj în medicina intensivă

A. Manzano Ramírez și S. Castaño Ávila

Drenajul este definit ca orice mijloc sau dispozitiv utilizat pentru evacuarea (drenajul) colecțiilor de lichide sau gaze prezente într-o situație sau cantitate anormală în organism. Cele mai frecvente metode utilizate în medicina de terapie intensivă sunt cele discutate în acest capitol.

Drenaj toracic

Este procedura prin care aerul sau lichidul poate fi evacuat din spațiul pleural printr -un tub toracic, împiedicând pătrunderea aerului atmosferic și menținând o presiune pleurală negativă.

1.1 Instrucțiuni

Pneumotorax, pneumomediastin, hemotorax, revărsat pleural simptomatic, empiem.

1.2 Materiale necesare

dezinfectant pentru piele, câmp steril, halat, mască și mănuși sterile, seringi de 10 ml, anestezic local, bisturiu, forceps hemostatic curbat, tuburi toracice (18-24 F pentru pneumotorax și 26-28 F pentru revărsat pleural/hemotorax), echipament de aspirație cu trei vase sau echivalent.

1.3 Tipuri de sisteme de drenaj

1.3.1 Sisteme de drenaj comerciale (fig. 2.9-1)

Acestea sunt alcătuite din trei camere interconectate. Prima (stânga) permite controlul nivelului de aspirație și este conectată la pacient; a doua permite aerului să iasă pe sub sigiliul de apă, iar a treia permite drenajul fluidului din spațiul pleural.

1.3.2 Sistem de șunt unidirecțional sau valvă Heimlich (vezi Fig. 2.9-1)

Este util în pneumotorax. Permite mișcarea liberă a pacientului. Are o porțiune rigidă și o porțiune flexibilă (care se prăbușește în timpul inspirului și permite aerului să iasă în timpul expirului).

1.4 Tehnică

1.4.1 Punct de perforare

Pentru a drena aerul, se utilizează abordul anterior, linia medioclaviculară sau al doilea sau al treilea spațiu intercostal. Pentru a drena lichid sau aer, se utilizează abordul lateral, linia medioaxilară sau al șaselea sau al șaptelea spațiu intercostal (Fig. 2.9-2).

1.4.2 Dezinfecția pielii

Câmpul steril se pregătește în mod convențional .

1.4.3 Anestezie locală

Pielea este apoi anesteziată local , iar țesutul subcutanat, spațiul intercostal și periostul marginii costale superioare sunt, de asemenea, infiltrate. Pleura parietală este apoi infiltrată (în funcție de grosimea peretelui toracic, pot fi necesare mai multe etape pentru a anestezia adecvat diferitele straturi).

1.4.4 Accesul la spațiul pleural

Accesul la spațiul pleural trebuie verificat folosind tehnica de aspirație cu ac și seringă pentru a detecta drenajul de lichid sau aer din spațiul pleural. Este recomandabil să se verifice prezența unui buzunar de lichid sau aer de cel puțin 2 cm pentru a evita deteriorarea plămânului în timpul drenajului. Ecografia toracică este foarte utilă pentru această verificare.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

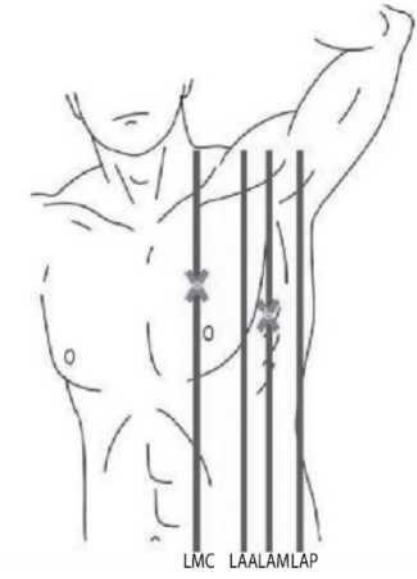
© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

FIGURA 2.9-1. Valvă Heimlich (stânga). Sistem de drenaj toracic de tip Pleurevac®, disponibil comercial.

1.4.5 Introducerea tubului de scurgere

Există două opțiuni:

- Tub toracic cu ghidaj: Tehnica Seldinger se utilizează cu un ghidaj și dilatatoare, cu dimensiuni disponibile de la 8 la 36 F. Cele mai mici de 12 F nu au dilatatoare.



l drenaje
axilares.

- Sondă toracică pentru toracostomie: Se efectuează o incizie cutanată de 1-2 cm la locul ales pentru puncție, urmând liniile lui Langer . Se disecează țesutul subcutanat și mușchii intercostali folosind o pensetă curbă și bontă. Se sprijină pe marginea superioară a coastei până se ajunge la pleură și se deschide penseta pentru a lărgi locul de inserție. Se scoate penseta și, urmând aceeași traiectorie, se introduce sonda toracică cu firul său de ghidare spre vârful plămânului, utilizând o mișcare de rotație spre dreapta, în timp ce mâna stângă asigură sprijin și frânare.

1.4.6 Aspirație și verificare

Odată ce sonda se află în cavitatea pleurală, aceasta este conectată la un sistem **de aspirație** cu o presiune inițială de -15-20 cm H_2O . Se fixează de peretele toracic cu suturi de mătase și se acoperă cu pansamente. Apoi, trebuie efectuat un examen radiologic pentru a verifica poziția corectă a sondei și dacă ultimul orificiu de drenaj este la cel puțin 2 cm sub peretele toracic.

1.5 Complicații

În mâini de experți, incidența este scăzută. Pot apărea pneumotorax (3%), reacții vasovagale (15%), scurgeri persistente de aer (4%), emfizem subcutanat, malpoziție pleurală, infecții ale spațiului pleural, hemoragii, nevralgie intercostală etc. Administrarea subcutanată a 0,5-1 mg de atropină cu 30-45 de minute înainte de procedură poate preveni reacțiile vasovagale.

1.6 Precauții și îngrijire după inserție

Trebuie verificată permeabilitatea sondei, adică absența scurgerilor de aer. Trebuie evaluate caracteristicile și cantitatea de drenaj pleural obținut. După îndepărtarea sondei, pacientului trebuie să i se ceară să efectueze o manevră Valsalva.

Drenaj pericardic

Este procedura prin care se poate extrage lichid din spațiul pericardic.

2.1 Instrucțiuni

- Tamponadă cardiacă acută. Semnele indicative includ creșterea presiunii venoase jugulare , puls paradoxal, dovezi ecocardiografice de colaps atrial și ventricular drept și egalizarea presiunilor în cele patru camere cardiace.
- Evacuarea unei efuziuni pericardice cronice.
- Diagnosticul etiologiei unui revărsat pericardic: pericardită, uremie, traumatism cardiac sau ruptură de cameră cardiacă, boală neoplazică, SIDA, hipotiroidism, boli ale țesutului conjunctiv, după plasarea unui stimulator cardiac.

2.2 Material

dezinfectant pentru piele, câmp steril, halat, mască și mănuși sterile, seringi de 10 ml, anestezic local, bisturiu, kit de pericardiocenteză , ac de calibrul 18 de 8 cm lungime, clemă tip crocodil, electrocardiograf, material de sutură, pansamente și tifon. Se recomandă drenajul sub ghidaj ecocardiografic și/sau fluoroscopic.

2.3 Puncte de perforare (fig. 2.9-3)

- Subxifoid: la 0,5 cm la stânga procesului xifoid și la 0,5-1 cm sub marginea costală, la un unghi de 45 de grade și îndreptând puncția spre umărul stâng; odată trecută de marginea costală, se modifică unghiul la 15 grade.

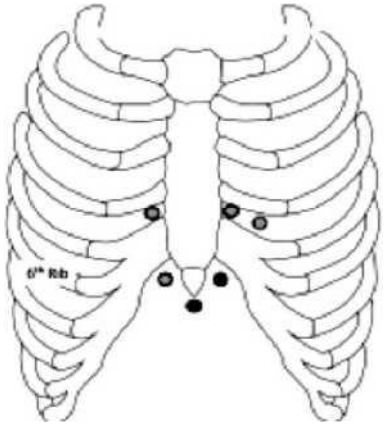


FIGURA 2.9-3. Puntos de punción de la pericardiocentesis.

- Alte abordări: subcostal (substernal, la 1 cm sub unghiul xifocostal), parasternal (la 1 cm de marginea sternală stângă, la nivelul spațiului costal al cincilea-șaselea) și apical (la câțiva centimetri de marginea sternală stângă, la nivelul spațiului intercostal al cincilea-șaptelea).

2.4 Tehnici de puncție

Procedura se efectuează cu pacientul în decubit dorsal, la un unghi de 30-45 de grade, sub ghidaj ecocardiografic sau radioscopic . Puncția oarbă este indicată în cazurile de tamponadă și instabilitate hemodinamică, la 1 cm sub unghiul xifocostal. În timpul procedurii, trebuie monitorizate ECG-ul, tensiunea arterială și presiunea venoasă centrală. Sunt necesare tehnică aseptică și anestezie locală. Se utilizează apoi un ac de calibru 18, cu diametrul de 8 cm, sau cel din kitul de pericardiocenteză, conectat cu o clemă tip crocodil la electrodul electrocardiografului. Acul se introduce la un unghi de 45 de grade față de umărul stâng sau drept, aspirând pe măsură ce se avansează. Odată ce peretele toracic este trecut (aproximativ...

2.5 cm), înclinați acul la un unghi de 15 grade și introduceți-l în timp ce aspirați (aproximativ 6-7,5 cm). Dacă acul intră în contact cu miocardul, trasul ECG va arăta supradenivelare de segment PR (atrial) sau ST, sau aritmii. Dacă se recoltează sânge, dar nu se coagulează, se presupune că acesta este localizat în pericard . Trebuie prelevate probe pentru analize biochimice, microbiologice și patologice. După aspirarea lichidului, firul ghid (tehnica Seldinger) și cateterul trebuie introduse și conectate la punga de drenaj. Punga trebuie poziționată la 35-50 cm sub

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

nivelul inimii timp de 48-72 de ore. Se recomandă clătirea cateterului cu 10-15 ml de soluție salină la fiecare 8 ore pentru a preveni obstrucția. (Cateter spinal, traductor de presiune conectat la monitor și pentru colectarea probei sau instilarea tratamentului), material de sutură (capse), pansamente și tifon.

2.5 Complicații

Incidența este mai mică de 5%. Pot apărea aritmii cardiace (inclusiv fibrilație ventriculară), hemoragii prin puncție, lacerații miocardice sau coronariene, pneumotorax, leziuni viscerale abdominale, perforație atrială sau ventriculară (cea mai frecventă), infarct miocardic și edem pulmonar.

2.6 Precauții și îngrijire după puncția

Înainte de puncție, trebuie luate în considerare contraindicațiile relative, cum ar fi coagulopatia, diateza hemoragică, trombocitopenia sau disecția de aortă. Ghidarea ecografică după puncție este cea mai bună metodă pentru a exclude plasarea incorectă a cateterului.

Drenaj ventricular

Este procedura prin care sistemul ventricular cerebral este pus în contact cu exteriorul, permițând drenajul lichidului cefalorahidian și administrarea tratamentelor locale.

3.1 Instrucțiuni

Monitorizarea presiunii intracraniene, drenajul lichidului cefalorahidian (hidrocefalie primară, hidrocefalie obstructivă), profilaxia fistulelor de lichid cefalorahidian postoperatorii, administrarea de fibrinolitice (în hemoragiile intraventriculare) și antibiotice intraventriculare.

3.2 Material

Sunt necesare următoarele: soluție dezinfectantă pentru piele, câmp steril, mască, halat și mănuși sterile , anestezic local (mepivacaină 2%), bisturiu, burghiu cranian, burghiu, cateter de drenaj ventricular, sistem de valve cu trei opriri (pentru conectarea la sistemul de drenaj al lichidului cefalorahidian)

3.4 Tehnică

Se utilizează tehnica Lundberg modificată (puncție la 1 cm anterior de sutura coronală și la 2 cm de linia mediană), de preferință în emisfera nedominantă. După pregătirea câmpului steril, se creează o puncție subcutanată cu anestezic local și se face o incizie cu un bisturiu. Se forează un orificiu cu trepan, iar drenul este avansat 4-7 cm în cornul frontal al ventriculului lateral ipsilateral față de locul puncției, până la obținerea lichidului cefalorahidian. Apoi este conectat la sistemul cu trei opritoare și fixat cu capse. Se aplică apoi un pansament neocluziv. Se recomandă tunelizarea subcutanată a cateterului pentru a minimiza riscul de infecție.

3.3 Puncte de perforare

Se poate efectua prin punctul coronal (punctul Kocher), punctul parietal (punctul Keen), punctul occipital sau prin fontanele.

3.5 Complicații

Infecția poate apărea în 10-20% din cazuri. Mai rar, apar hemoragii și leziuni cerebrale legate de puncție.

3.6 Precauții și îngrijire

Etanșeitatea sistemului trebuie verificată cu atenție, iar orice manipulare trebuie efectuată folosind tehnica aseptică. Se recomandă o tomografie computerizată craniană după plasarea drenului pentru a asigura locația corectă și a exclude complicațiile hemoragice secundare. Utilitatea recoltării de sânge și lichid cefalorahidian de rutină și a culturilor pentru diagnosticarea precoce a infecțiilor legate de dispozitiv este în prezent în dezbatere.

Drenaj abdominal

Este procedura prin care lichidul abdominal poate fi evacuat folosind o cale de abord transcutanată sau printr-un orificiu corporal (transrectal, transvaginal, peroral).

4.1 Instrucţiuni

- Pentru paracenteză: ascită tensionată, suspiciune de peritonită bacteriană spontană, studiu al lichidului peritoneal.
- Pentru drenaj ghidat imagistic: suspiciunea unei colecții de lichid infectate sau suspectarea unei colecții secundare unui tract fistulos, necesitatea diagnostică a analizei unei colecții de lichid, suspiciunea unei colecții simptomatice, procedura adjuvantă prechirurgicală (cum ar fi paracenteza înainte de operația hepatică). Este indicat în pseudochisturi pancreatice, abcese hepatice, pancreatice sau abdominopelvine de orice etiologie, colecistostomii, nefrostomii și drenaj transrectal sau transvaginal.

4.2 Material

dezinfectant local, câmp steril, mască facială, halat și mănuși sterile, anestezic local, seringi, ace, sistem de drenaj, material de sutură (mătase), pansamente și tifon. Tehnicile ghidate imagistic necesită echipamente diferite (ecografie, fluoroscop, CT, RMN), care sunt selectate în funcție de locație și de experiența medicului intervenționist.

4.3 Puncte de perforare

Poate fi orice regiune, cu excepția unor zone precum splina, colonul, intestinul subțire și pleura.

- Pentru paracenteză: se poate efectua în trei locații. Cu pacientul în decubit dorsal și capul patului ușor ridicat, puncția se poate face la 2 cm sub ombilic pe linia mediană sau în cadranele inferioare, la o distanță de 2-4 cm de spina iliacă spre ombilic (evitând mușchiul rectus abdominis datorită raportului său cu artera hipogastrică). Se recomandă ghidarea acestei puncții cu tehnici ecografice.
- Pentru puncție ghidată: utilizând CT sau ecografie, este posibilă drenarea colecțiilor din diverse organe sau cavități, cu o rată de succes care variază în funcție de localizare, caracteristicile morfologice (uni- sau multiloculare), delimitarea și profunzimea colecțiilor.

4.4 Tehnici

4.4.1 Paracenteză

Se folosesc ace fine de tip Abbocath®
Un ac de calibru 18-20 este introdus folosind o tehnică unghiulară (aproximativ 45 de grade) sau o puncție în formă de Z. Acul este avansat în țesutul subcutanat și cavitatea peritoneală până la obținerea de lichid. Se poate evalua infiltrarea pielii și a țesutului subcutanat cu anestezic local. Dacă este necesar, un robinet cu trei căi poate fi conectat la un sistem de drenaj.

4.4.2 Puncție ghidată

Planificarea atentă a căii de acces este esențială, alegând dintre tehnicile imagistice disponibile: ecografie , fluoroscopie, CT și RMN. Ace fine sunt utilizate în general pentru aspirația diagnostică. Drenajele sunt de obicei plasate pentru îndepărtarea completă a oricăror colecții de lichid. Drenajul se efectuează de obicei folosind tehnica Seldinger. Alegerea cateterului va depinde de organul implicat și de consistența colecției de lichid. Probele trebuie trimise pentru analize microbiologice, chimice și citologice.

4.5 Complicații

- Cu paracenteză: sângerarea legată de tehnică este mai mică de 0,2%.
- Cu puncție ghidată: complicațiile pot apărea în aproximativ 10% din cazuri. Acestea includ complicații infecțioase (bacteriemie, șoc septic) și hemoragii care necesită transfuzie.

4.6 Precauții și îngrijire

- Paracenteza este contraindicată în cazurile de coagulopatie. Sunt necesare precauții în cazurile de sarcină, organomegalie și aderențe abdominale. În cazurile de obstrucție intestinală, este de preferat să se efectueze puncția cu pacientul intubat. Dacă este prezentă distensie vezică urinară, trebuie efectuată în prealabil cateterizarea uretrei.
- Contraindicațiile relative pentru aspirația ghidată includ: coagulopatia semnificativă fără corecție adecvată, afectarea cardiovasculară sau instabilitatea hemodinamică severă, lipsa accesului tehnic pentru drenaj, incapacitatea pacientului de a coopera sau de a plasa chistul atunci când este necesar și prezența unei colecții suspectate a fi un chist hidatic (risc de anafilaxie). Nu există contraindicații absolute.

La pacienții care primesc substanță de contrast intravenoasă, evaluați riscul și necesitatea profilaxiei nefropatiei asociate cu substanța de contrast, a alergiilor sau a antecedentelor de astm. Luați în considerare necesitatea terapiei antibiotice profilactice și

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

urmând procedura în drenaj biliar, nefrostomii și șunt portosistemic.

Bibliografie recomandată

Focht GD, Becker RC. Pericardiocenteza. În: Irwin RS, Ripe JM, editori. Medicina intensiva. a 5-a ed . Madrid; Marban; 2006.

Lozier A, Sciacca R, Romagnoli M, Connolly E. Infecții legate de ventriculostomie: o analiză critică a literaturii de specialitate. Neurosurgery. 2002;51:170-82.

Palavecino P. Ecografia ca instrument de sprijin în tehnicile de diagnostic și terapeutice. Revista Chiliană de Radiologie. 2004;10:132-8.

Segal D, Mortele KJ, Banks PA, Silverman SG. Pancreatită acută necrozantă: rolul drenajului percutanat prin cateter ghidat prin CT. Abdom Imaging. 2007;32:351-61.

Thomsen TW, Shaffer RW, White B, Setnik GS. Videoclipuri în medicina clinică. Paracenteza. N Engl J Med. 2006;355:e21.

CAPITOLUL 2.10

Neuromonitorizare

JA Álvarez Fernández și JC Igeño Cano

La pacienții neurocritici, parametrii sistemici precum temperatura, metabolismul, hemodinamica și schimbul de gaze trebuie monitorizați cu strictețe, iar detectarea precoce a leziunilor structurale intracraniene tratabile chirurgical este crucială. În plus, prognosticul poate fi îmbunătățit semnificativ prin influențarea directă a fluxului sanguin cerebral și a metabolismului. Toate acestea necesită o monitorizare individualizată, multimodală, pentru a furniza datele fiziologice necesare pentru un plan de tratament eficient.

Fundamente patofiziologice

Creierul are o macrocirculație cu două axe (anterioră sau carotidă și posterioară sau vertebrobazilară) care converg la baza craniului (cercul lui Willis) și comunică prin numeroase căi colaterale. De asemenea, are o microcirculație cu capacitatea de autoreglare triplă (hemodinamică, metabolică și neurogenă). Toată hemodinamica cerebrală este orientată spre satisfacerea nevoilor celulare de oxigen și nutrienți, ceea ce se realizează prin menținerea fluxului sanguin cerebral (CBF) care rezultă din raportul dintre presiunea de perfuzie cerebrală (CPP) și rezistența vasculară cerebrală (CVR). CPP este diferența dintre presiunea arterială sistemică și presiunea venoasă centrală sau presiunea intracraniană (oricare dintre acestea este mai mare), în timp ce CVR depinde de starea de vasoconstricție sau vasodilatație a microcirculației (Tabelul 2.10-1).

Spațiul intracranian la adult este rigid și are o capacitate volumică medie de 1.500 ml. Presiunea intracraniană (PIC) este presiunea hidrostatică intracraniană, cu un interval normal între 5 și 15 mmHg (cu 2-5 mmHg mai mică decât presiunea venoasă centrală [PVC]) și o valoare anormală stabilită la 20 mmHg. În condiții normale, suma parenchimului cerebral și a apei ocupă 80%, sângele arterial și venos 10%, iar lichidul cefalorahidian (LCR) restul de 10%. O creștere a volumului uneia dintre aceste trei componente va genera modificări compensatorii la celelalte două în sens opus, dar această capacitate compensatorie este depășită dincolo de 120 ml, ducând inevitabil la hipertensiune intracraniană și hipoperfuzie secundară și ischemie cerebrală.

Un creier sănătos își autoreglează rezistența vasculară cerebrală (RCV), pe baza valorilor presiunii de perfuzie cerebrală (PPC), pentru a menține un flux sanguin cerebral (FSC) adecvat. Dacă presiunea intracraniană (PIC) crește, PPC va scădea, iar răspunsul compensatoriu imediat va fi vasodilatația cerebrală, care va reduce RVC, menținând în același timp FSC neschimbat. Cu toate acestea, aproximativ 50% dintre pacienții neurocritici prezintă o autoreglare afectată, astfel încât FSC va depinde exclusiv de PPC.

Traumatismele, ischemia/anoxia de orice cauză, inflamația, leziunile care ocupă spațiu sau tulburările metabolice pot produce leziuni cerebrale primare prin mecanisme multiple, complexe și neînțelese pe deplin. Alterările subiacente comune vor fi focale sau difuze, în funcție de cauză, și vor include distrugerea și necroza țesuturilor, cu leziuni celulare și axonale și compresie.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

CUADRO 2.10-1. Fórmulas básicas en la hemodinámica cerebral

FSC = Flujo sanguíneo cerebral PPC = Presión de perfusión cerebral RVC = Resistencia vascular cerebral	FSC = PPC/RVC
PAM = Presión arterial media PVC = Presión venosa central PIC = Presión intracraneal	PPC = PAM − PVC o PIC (la mayor de las dos) PAM = (PA sistolica+2*PA diastólica)/3

și ischemie a țesutului cerebral vecin și leziuni vasculare. O leziune cerebrală secundară va apărea, de asemenea, ca o consecință a leziunii primare (datorită activării cascadelor biochimice, răspunsului inflamator, deteriorării vasculare și metabolice, hipercoagulabilității sau hiperperfuziei datorate reperfuzării după o perioadă ischemică) sau din cauza oricărui eveniment sistemic negativ (hipotensiune arterială, hipoxemie, hiperglicemie, hipertermie și dezechilibre electrolitice). Ca urmare a ambelor leziuni, hemodinamica cerebrală, permeabilitatea barierei hematoencefalice și cuplarea dintre fluxul sanguin cerebral și metabolism vor fi alterate. Manifestarea va include unul sau mai multe dintre aceste trei mecanisme: creșterea presiunii intracraniene (PIC), modificarea fluxului sanguin cerebral (FSC) și hipoxia tisulară. Hipertensiunea intracraniană are o rată ridicată a mortalității, în timp ce FSC alterat și hipoxia cerebrală susținută cresc procentul de supraviețuitori cu dizabilitate semnificativă sau în stare vegetativă.

Tehnici de neuromonitorizare

Intervențiile privind consumul cerebral de oxigen , fluxul sanguin cerebral (CBF) sau rezistența vasculară cerebrală (RCV) permit modificarea CBF în scopuri terapeutice; acești trei parametri reprezintă punctul central al neuromonitorizării. Întrucât un creier bine perfuzat poate să nu fie oxigenat în mod adecvat sau oxigenat suficient pentru a-și satisface nevoile, cunoașterea variabilelor metabolice cerebrale va îmbunătăți informațiile disponibile pentru a optimiza gestionarea pacientului și a obține rezultate mai bune în ceea ce privește supraviețuirea, fără sechele invalidante.

2.1 Monitorizarea activității cerebrale

2.1.1 Examen clinic

Acesta evaluează două aspecte esențiale: modificările nivelului de conștiență și prezența focarelor de disfuncție cerebrală. Scala Glasgow pentru Comă (GCS), simplă și reproductibilă, a devenit utilizată pe scară largă pentru monitorizarea nivelului de conștiență la pacienții neurocritici (vezi Anexa 15). GCS ar trebui suplimentată prin căutarea deficitelor neurologice focale prin evaluarea dimensiunii, formei și reactivității pupilelor (neafectate de blocada neuromusculară farmacologică), examinare motorie și senzorială și observarea posturilor anormale.

2.1.2 Teste neurofiziologice

2.1.2.1 Electroencefalografie

Electroencefalografia (EEG) evaluează ritmurile electrice predominante de fond ale activității cerebrale și grafoelementele („vârfuri" și „fusuri") care apar intermitent sau paroxistic. Ritmul alfa predomină la un adult treaz, calm, cu ochii închiși; undele beta apar ca răspuns la stimuli (de exemplu, deschiderea ochilor). Apariția bruscă a vârfurilor, vârfurilor multiple, polivârfurilor sau vârfurilor-unde indică activitate epileptică. Ritmurile lente (theta și delta) sunt asociate cu sedarea farmacologică sau leziunile cerebrale. Persistența unui ritm lent monoton sau a unui ritm alfa fără modificări ca răspuns la stimuli („comă alfa") indică o leziune profundă și un prognostic slab pentru recuperarea neurologică. Absența semnalelor („ECG plat" sau „tăcere electrocerebrală") este un criteriu legal pentru confirmarea unei suspiciuni clinice de moarte cerebrală.

2.1.2.2 Indicele bispectral

Indicele bispectral compară gradul de coerență dintre diferitele frecvențe ale unei electroencefalograme (EEG) obținute într-un mod simplificat (patru senzori) și cuantifică, pe o scală de la 0 la 100, activitatea sistemului nervos central: o cifră de 100 reflectă starea de veghe, 80 depresia ușoară, 60 depresia moderată și 40 depresia profundă.

2.1.2.3 Potențiale evocate somatosenzoriale și auditive

Aceste teste evaluează integritatea cortexului cerebral și căile de conducere a impulsurilor din punctul de stimulare. Nu sunt afectate de prezența sedativelor sau a relaxantelor musculare, nici de hipotermie, dar necesită integritatea anatomică a căilor evaluate. Anomalia unor componente (cum ar fi N20 sau P22)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sugerează un prognostic nefavorabil. După 72 de ore de la leziunea cerebrală, absența bilaterală sau unilaterală a componentei N18 și-a dovedit valoarea în detectarea unui prognostic nefavorabil pentru recuperarea funcțională neurologică.

2.2 Monitorizarea perfuziei cerebrale

2.2.1 imagistica prin rezonanță magnetică prin difuzie-perfuzie

Tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) convenționale sunt excelente în detectarea prezenței densităților tisulare normale în locații anormale (de exemplu, sânge extravascular, tumori etc.), dar nu sunt capabile să detecteze modificările subtile ale densității cauzate de ischemie decât după 12 minute, când semnele infarctului cerebral sunt deja foarte evidente. IRM-ul de difuzie-perfuzie detectează, în câteva minute, acumularea intracelulară anormală (difuzia) de apă din cauza edemului citotoxic în țesuturile infarctate ireversibil. Între timp, injectarea rapidă a unui agent de contrast, cum ar fi gadoliniul, permite cartografierea distribuției fluxului sanguin cerebral (perfuzia). Combinarea ambelor tehnici (difuzie-perfuzie) arată nucleul infarctului ireversibil înconjurat de zone de țesut cu afectare ischemică potențial reversibilă.

2.2.2 Scanare gamma cu xenon-133

Plasarea pacientului într-un detector de raze gamma - permite măsurarea cantitativă a fluxului sanguin cerebral regional după inhalarea sau injectarea (intra-arterială sau intravenoasă) a unui izotop radioactiv , cum ar fi xenonul-133, și calcularea ulterioară a clearance-ului și recirculării acestuia.

2.2.3 Tomografie computerizată cu emisie de pozitroni sau emisie de fotoni singulari

Când compușii marcați cu izotopi radioactivi sunt injectați în doze de trasor, emisia lor de pozitroni/fotoni poate fi detectată în instalații specializate. Imaginile rezultate reprezintă acumularea izotopului radioactiv și pot reflecta, de exemplu, numărul de celule sanguine, metabolismul oxigenului sau al glucozei sau concentrația transportorilor de dopamină.

2.2.4 Fluxmetrie laser-Doppler

Analiza modificărilor produse atunci când o emisie laser este reflectată într-o probă mică de țesut permite o evaluare neinvazivă a stării microcirculației, cu o bună corelație cu alte tehnici de măsurare a fluxului sanguin sanguin (CBF).

2.2.5 Debitmetrie prin termodiluție

Măsurarea prin termodiluție a cortexului cerebral este utilizată pentru a determina continuu fluxul sanguin cerebral la nivel regional. Tehnica este similară cu măsurarea presiunii intracraniene intraparenchimatoase (PIC). Aceasta implică plasarea a două discuri mici pe zona cortexului cerebral care urmează să fie evaluată. Unul dintre ele este încălzit la o temperatură specifică. Al doilea disc detectează schimbarea temperaturii în timp, iar un analizor de diluție a temperaturii estimează fluxul sanguin în țesutul cerebral evaluat în centimetri cubi la 100 g de țesut cerebral.

2.2.6 Ultrasonografie Doppler transcraniană spectrală și codificate prin culori

Spre deosebire de testele anterioare, care sunt în principal instrumente de cercetare pentru pacienții în stare critică, natura sigură, repetabilă și portabilă a Dopplerului transcranian (TCD) („spectral ”) și a Dopplerului transcranian codificat prin culori (CCDT) („duplex”) le face instrumente utile pentru evaluarea circulației cerebrale în practica zilnică. Ecografia utilizată în mod obișnuit în medicină are frecvențe între 0,5 și 20 de cicluri/s (MHz) (frecvențele mai mari duc la o penetrare mai mică a țesuturilor), TCD și CCDT funcționând la frecvențe între 0,5 și 4 MHz. Aplicațiile diagnostice includ Doppler (continuu sau pulsat), ultrasunete (A, M, B, culoare, *putere,* a doua armonică, moduri tridimensionale etc.) și combinații duplex sau triplex, adesea suplimentate cu injectarea de substanțe care amplifică ecoul („agenți de contrast ecografic”).

Prin ferestrele acustice orbitală, temporală (anterior, mediu și posterior), occipitală sau frontală, pot fi identificate toate vasele majore ale Cercului lui Willis (Fig. 2.10-1). Analiza spectrului Doppler obținut cu CT/CTD permite determinarea vitezei fluxului sanguin cerebral (sistolic, diastolic și mediu), care este raportul dintre fluxul sanguin cerebral și aria vasului pe care o traversează. Totuși, deoarece diametrul vaselor din Cercul lui Willis rămâne constant chiar și în condiții extreme de hipoventilație/hiperventilație sau hipotensiune arterială/

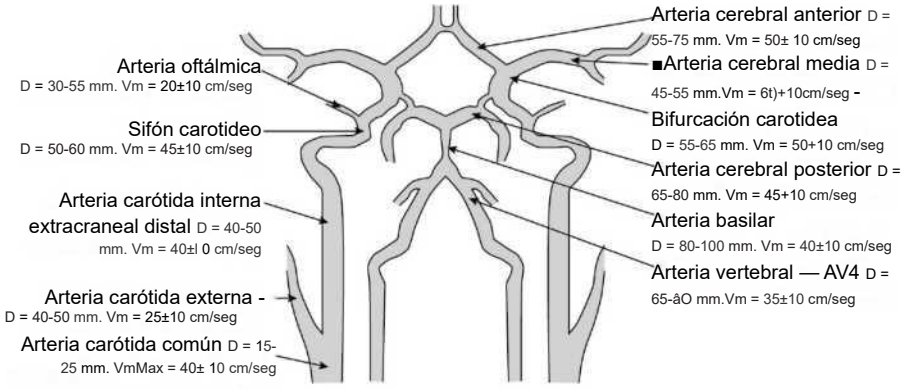

Arteria cerebral anterior D =
55-75 mm. Vm = 50± 10 cm/seg
Arteria oftálmica
D = 30-55 mm. Vm = 20±10 cm/seg
■Arteria cerebral media D =
45-55 mm.Vm = 6t)+10cm/seg -
Sifón carotideo
D = 50-60 mm. Vm = 45±10 cm/seg
Bifurcación carotidea
D = 55-65 mm. Vm = 50+10 cm/seg
Arteria cerebral posterior D =
65-80 mm. Vm = 45+10 cm/seg
Arteria carótida interna
extracraneal distal D = 40-50
mm. Vm = 40±l 0 cm/seg
Arteria basilar
D = 80-100 mm. Vm = 40±10 cm/seg
Arteria vertebral — AV4 D =
65-âO mm.Vm = 35±10 cm/seg
Arteria carótida externa -
D = 40-50 mm. Vm = 25±10 cm/seg
Arteria carótida común D = 15-
25 mm. VmMax = 40± 10 cm/seg

FIGURA 2.10-1. Velocidad del flujo sanguíneo en las principales arterias extracraneales e intracraneales.

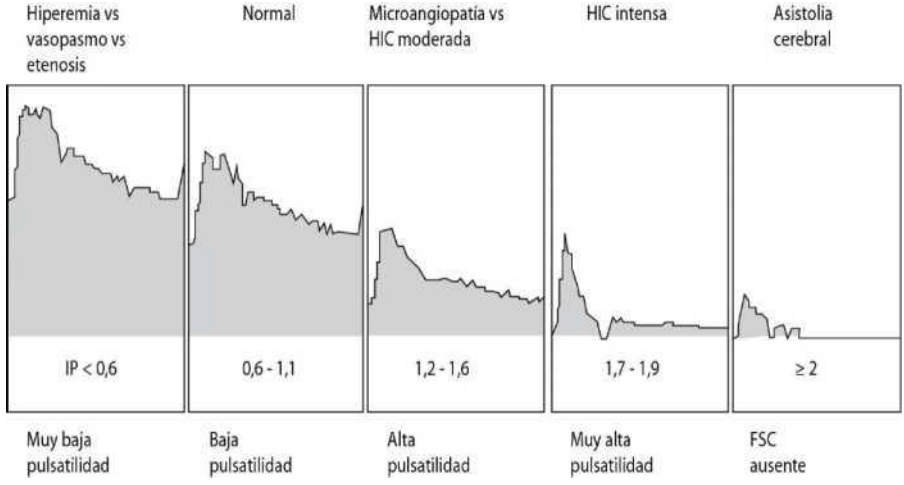


FIGURA 2.10-2. Registros espectrales obtenidos con DTC/DTCC. IP = (VSMáx-VDFin)/Vm. *(Modificado de Alexandrov AV. Cerebrovascular ultrasound in stroke prevention and treatment. 2006).*

În cazurile de hipertensiune arterială, modificările vitezei fluxului sanguin vor reflecta fidel cele produse în CBF în sine.

Înregistrările vitezei fluxului sanguin cerebral (CBF) permit, de asemenea, calcularea indicelui de pulsatilitate, care are diverse aplicații în neuromonitorizare (Fig. 2.10-2). Principala este detectarea vasospasmului (spontan, indus de manipulare intravasculară sau secundar hemoragiei subarahnoidiene, traumatismelor etc.) și a stenozelor intracraniene, cu mult înainte ca acestea să poată fi detectate prin alte tehnici de măsurare a CBF. De asemenea, este util pentru monitorizarea răspunsului la tratament și înregistrarea reperfuzării sau a posibilei hiperperfuzii. Observarea spectrelor cu diastolă redusă („pulsatilă") din cauza afectării complianței microvasculare poate sugera o presiune intracraniană crescută (mai mare de 20 mmHg). Aplatizarea diastolică sau inversarea spectrului și slăbiciunea/absența sistolică și diastolică, în prezența unor dovezi clinice concludente, sunt criterii acceptate în prezent pentru diagnosticul de confirmare a „moartei cerebrale". La pacienții comatoși după resuscitarea inițială după stop cardiac, Dopplerul transcranian (TCD) poate identifica, în primele 24 de ore, pe cei care dezvoltă complicații (hiperperfuzie difuză,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

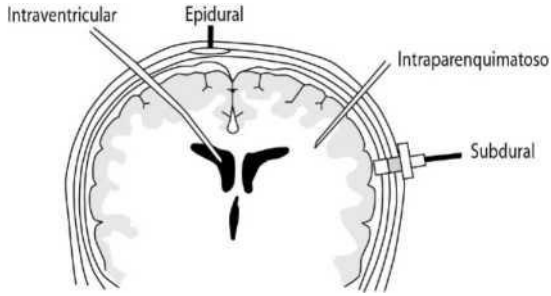


FIGURA 2.10-3. Măsurarea presiunii intracraniene.

Hipoperfuzie focală, reactivitate vasculară cerebrală alterată etc.), ceea ce va permite un tratament precoce, precum și pentru cei care au progresat spre leziuni neurologice ireversibile (pattern difuz al TCD cu viteză mică și pulsatilitate mare), evitând astfel inutilitatea terapeutică.

2.2.7 Presiunea intracraniană

La pacienții neurocritici, monitorizarea directă a PIC este frecvent necesară deoarece valoarea acesteia nu poate fi estimată cu precizie folosind alte metode. Instrumentele utilizate pentru monitorizarea PIC utilizează manometria directă cu o coloană de fluid (cmH_2O), manometria indirectă cu o coloană de aer sau fluid cuplată la un sistem de mercur (mmHg) sau sistemele cu fibră optică cu un traductor la capăt. Senzorii pot fi plasați epidural (de obicei cu umplere intermitentă cu gaz), subdural (șuruburi), intraventricular (catetere simple) sau intraparenchimal (catetere speciale) (Fig. 2.10-3) și ar trebui întotdeauna poziționați în emisfera cea mai afectată pentru a preveni leziunile cerebrale secundare acolo. Standardul de aur pentru monitorizarea PIC rămâne cateterul intraventricular, care oferă o indicație a presiunii globale și permite, de asemenea, retragerea lichidului cefalorahidian (LCR) ca măsură de urgență în caz de creștere a PIC.

Monitorizarea PIC permite analiza undelor de presiune, care pot oferi date despre distensibilitatea cerebrală, presiunea LCR, drenajul venos sau debutul unui episod de hipertensiune intracraniană. De asemenea, permite calcularea PPC sau a altor parametri emergenți, cum ar fi indicele de reactivitate a presiunii cerebrovasculare, care este o componentă cheie pentru evaluarea autoreglării cerebrale.

2.3 Monitorizarea oxigenării creierului

2.3.1 Oximetrie cerebrală *(spectroscopie în infraroșu apropiat,* NIRS)

Similară pulsoximetriei, aceasta este o tehnică neinvazivă utilizată pentru a observa, în timp real, modificările oxigenării cerebrale la nivel regional. Tehnica implică plasarea unor plasturi pe scalp, la nivelul frunții, care transmit lumină în infraroșu apropiat (700-1000 nm), care este absorbită de țesutul cerebral la o adâncime de aproximativ 2-4 cm . Deși utilitatea sa în măsurarea valorilor absolute este discutabilă, utilizarea sa în monitorizarea continuă are o sensibilitate ridicată pentru detectarea precoce, neinvazivă, a modificărilor oxigenării cerebrale. Valorile normale variază între 55% și 75%. Interpretarea acestor valori este comparabilă cu cea a saturației de oxigen venoase jugulare (SjO_2).

2.3.2 Saturația oxigenului venos jugular

Saturația de oxigen poate fi monitorizată intermitent prin prelevarea de sânge venos cerebral mixt și sânge arterial periferic prin canularea retrogradă a venei jugulare interne la nivelul bulbului (în mod ideal, ghidată prin ecocardiografie). Alternativ, aceasta poate fi monitorizată continuu prin monitorizarea saturației oxihemoglobinei venoase la nivelul bulbului venei jugulare interne prin inserarea retrogradă a unui cateter cu fibră optică (tehnica SjO_2). Plasarea corectă a cateterului trebuie confirmată cu o radiografie laterală a craniului. Valoarea normală a SjO_2 este în jur de 60-70% .

TABELUL 2.10-1. Interpretarea datelor furnizate de saturația de oxigen venoasă jugulară

Scăderea SjO_2		Creșterea SjO_2	
Livrarea de O_2	Consumul de O_2	Livrarea de O_2	Consumul de O_2
Creșterea și scăderea PIC al PPC-ului	Creșterea metabolism	Scăderea PIC și creșterea CPP	Comă
Hipocapnie	Hipertermie	Hipercapnie	Hipotermie
Vasospasm	Durere	Vasodilatație indusă de medicamente	Sedare
Hipoxie	Convulsii	Hipertensiune arterială	Accident vascular
Hipotensiune		MAV	Moartea cerebrală
Insuficiență cardiacă sau respiratorie		PaO_2 crescută	
Anemie			
Hemoragie			
Sepsis			
Tulburări ale hemoglobinei			

AVM: malformație arteriovenoasă; ICP: presiune intracraniană; PaO_2: presiune arterială a oxigenului; CPP: presiune de perfuzie cerebrală; SjO_2: saturație venoasă jugulară a oxigenului.

TABELUL 2.10-2. Interpretarea datelor furnizate de presiunea oxigenului tisular

< 15 mmHg	cerebrală (CPP)	
		Hipotensiune arterială (debit cardiac) Hipocapnie
		Edem
		Vasospasm
		Hipertensiune intracraniană
	Extracția de O_2	Hipoxemie
		Anemie.
		Edem și/sau *șunt arteriovenos* (alterări structurale caracteristice traumatismelor cranio-cerebrale)
		Deplasarea curbei de disociere hemoglobinei din dreapta (transferul de O_2 către țesuturi)
	Consum metabolic	Convulsii de hipertermie
		Durere
> 20 mmHg	Transportul de O_2	Hiperxie
	Consumul de O_2	Decuplarea dintre aport și metabolism. Insuficiență mitocondrială.

CPP: presiune de perfuzie cerebrală; TBI: leziune cerebrală traumatică.

Valorile sub 50-55% ar indica o creștere a consumului de oxigen (de exemplu, sedare insuficientă, crize non-convulsive) sau o scădere a transportului de oxigen (ischemie); invers , valorile SjO_2 peste 75% ar indica o scădere a consumului de oxigen sau un transport excesiv (hiperemie) (Tabelul 2.10-1).

2.3.3 Presiunea oxigenului în țesuturi

Aceasta se realizează utilizând un cateter polarografic Clark (cu diametru de 5 mm și o suprafață de detectare de 14 mm^2) , introdus simultan cu un cateter ICP intraparenchimal și conectat la un monitor. Monitorizarea continuă a presiunii oxigenului tisular ($PtiO_2$) indică disponibilitatea oxigenului cerebral și, indirect, echilibrul dintre cererea și oferta de oxigen. Prin urmare, orice creștere a consumului de oxigen (sedare insuficientă, hipertermie, convulsii etc.) sau scădere a fluxului sanguin cerebral (hipotensiune arterială, hipoxemie, hipocapnie, vasospasm, edem cu hipertensiune intracraniană [ICH] etc.) va duce la scăderi ale $PtiO_2$; invers , o creștere a transportului de oxigen sau o scădere a consumului va duce la o creștere a $PtiO_2$. Interpretarea acestor variații este rezumată în Tabelul 2.10-2 .

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 2.10-3. Interpretación de los datos obtenidos mediante microdiálisis

Metabolito	Valor basal (mmol/l)	Isquemia (mmol/l)
Glucosa (mmol/l)	1,7 ± 0,9	0,1 ± 0,2
Lactato (mmol/l)	2,9 ± 0,9	8,9 ± 6,5
Piruvato (mmol/l)	166 ± 47	31 ± 46
Índice lactato/piruvato	23,0 ± 4,0	> 23 ± 4
Glicerol (mmol/l)	82 ± 44	570 ± 430
Glutamato (mmol/l)	16 ± 16	380 ± 240

2.4 Analiza neurochimică

Monitorizarea metabolică la patul pacientului poate fi realizată prin analize repetate ale lichidului cefalorahidian (LCR) și microdializă cerebrală, utilizând un cateter intraparenchimal (introdus împreună cu un cateter de presiune intracraniană (ICP)) prin care se introduce dializatul, se amestecă cu lichidul interstițial cerebral și din care se extrage o probă. Substanțele măsurate includ metaboliți legați de utilizarea de către creier a substraturilor energetice (glucoză, lactat și piruvat), neurotransmițători (glutamat), markeri ai leziunilor celulare (glicerol) și uree ca și componentă endogenă (Tabelul 2.10-3).

Bhatia A, Gupta AK. Neuromonitorizare în unitatea de terapie intensivă. I. Monitorizarea presiunii intracraniene și a fluxului sanguin cerebral. Intensive Care Med. 2007;33:1263-71.

Bhatia A, Gupta AK. Neuromonitorizare în unitatea de terapie intensivă. II. Monitorizarea oxigenării cerebrale și microdializă. Intensive Care Med. 2007;33:1322-8.

Subhash K, Smith M. Neuromonitorizare. Anesth Intensive Care Med. 2011;12:189-93.

Vespa PM. Monitorizare multimodală și telemonitorizare în îngrijirea neurocritică: de la microdializă la teleprezență robotică. Curr Opinion Crit Care. 2005;11:133-8.

Bibliografie recomandată

Álvarez Fernández JA, Pérez Quintero R. Ultrasunete și viață cerebrală. Med Intensivă. 2006;30:113-5.

CAPITOLUL 2.11

Tehnici continue de purificare renală

JA Sánchez-Izquierdo Riera și J. Maynar Moliner

Fundamentele clearance-ului renal extracorporal

Principiile fundamentale ale eliminării moleculelor potențial toxice se bazează, ca și în metodele intermitente, pe difuzie și convecție.

1.1 Difuzie

Trecerea moleculelor prin membrană este direct proporțională cu produsul dintre gradientul de concentrație și suprafața membranei prin care are loc difuzia. Viteza unei molecule într-o soluție este invers proporțională cu greutatea sa moleculară. Moleculele transportate în principal prin acest mecanism sunt cele cu o greutate moleculară mică, mai mică de 500 Da. Scopul tratamentelor difuzive eficiente este de a obține o saturație maximă a fluidului de dializă. Pentru a optimiza acest mecanism, fluidul de dializă trebuie plasat în contracurent față de sânge.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

1.2 Convecție

Transportul convectiv al moleculelor are loc prin hemofiltrare. Îndepărtarea unei cantități specifice de apă plasmatică, prin crearea unui gradient de presiune transmembranară (TMP), este însoțită de molecule mai mici decât porii membranei. Acest transport este neselectiv, iar moleculele mici și medii pot călători odată cu apa. Compoziția sa este foarte similară cu cea a serului. Un concept de bază atunci când se discută despre convecție (hemofiltrare) este fracția de filtrare: cantitatea de apă plasmatică îndepărtată în raport cu cantitatea introdusă în circuitul extracorporal.

1.3 Adsorbție

Adsorbția este definită ca fiind capacitatea unei membrane de a reține anumite molecule pe suprafața sa și/sau în grosimea sa. Acest mecanism de îndepărtare a moleculelor este saturabil și necesită - schimbarea filtrelor pentru optimizare.

Variante tehnice

Pe baza mecanismelor de transport molecular explicate anterior, putem distinge între tehnici pur convective: ultrafiltrarea continuă lentă (fără înlocuire) și hemofiltrarea (cu înlocuire) și tehnici pur difuzive: hemodializa. În cazul acesteia din urmă, convecția poate avea loc exclusiv în scopul eliminării apei, eliminând astfel necesitatea înlocuirii. Atunci când, în tratamentele de difuzie, convecția este de o asemenea magnitudine încât înlocuirea este necesară, se consideră o tehnică mixtă: hemodiafiltrarea.

În funcție de interacțiunea membrană-moleculă, adsorbția poate avea loc în toate aceste tehnici, chiar dacă nu este menționată explicit în denumire. În general, termenul „intermitent" este acceptat pentru tratamente care durează între 4 și 12 ore la fiecare 1 sau 2 zile și „continuu" pentru tratamente care se apropie de 24 de ore pe zi.

Monitorizarea acestor dispozitive are trei obiective fundamentale: cunoașterea stării accesului vascular, evaluarea evoluției permeabilității circuitului

3 Monitorización básica

extracorporal și avertizarea asupra unei rupturi capilare.

Pentru a evalua starea accesului vascular, parametrii de monitorizat sunt presiunea de intrare în circuit (cunoscută sub numele de „arterială") și presiunea de retur către pacient (cunoscută sub numele de „venoasă"). Deși au semne opuse, aceste valori ar trebui să fie similare și să rămână stabile atâta timp cât viteza fluxului sanguin nu se modifică. Dacă există - probleme cu pereții liniei de intrare, presiunea din această linie va deveni brusc mai negativă. Dacă există probleme de deconectare în accesul vascular, presiunile de intrare și ieșire ale circuitului vor scădea, indicând această potențială complicație.

Pentru a evalua dinamic permeabilitatea sistemului, avem la dispoziție mai mulți parametri. Presiunea transmembranară (TMP) [TMP = presiune capilară - (presiunea efluentului)] este cea mai utilizată. Valorile peste 200 mmHg indică o incapacitate de a obține ultrafiltratul prescris. Dacă această valoare este obținută după o tendință ascendentă relativ rapidă, sugerează o pierdere progresivă a suprafeței membranei din cauza coagulării progresive a capilarelor filtrului. Rezistența la fluxul sanguin prin filtru sau o scădere bruscă a presiunii interne, asociată cu presiunea de retur, ne ajută să detectăm problemele de coagulare în camera de captare a bulelor din linia venoasă. O creștere a acestei presiuni fără gradient sau o creștere a rezistenței intrafiltru indică o problemă în linia de retur: cameră sau cateter. O creștere a gradientului de presiune intrafiltru sau a rezistenței la fluxul sanguin ar indica coagularea filtrului. Acești doi parametri sunt mai importanți în tratamentele fără convecție, unde TMP este mai puțin informativă.

În cele din urmă, indicatorul de scurgere de sânge din linia de efluent va avertiza dacă există un pasaj de globule roșii în acest compartiment, situație care poate apărea doar dacă se rup capilarele din filtru.

Membrane și fluide de înlocuire și/sau de dializă

tehnicilor de terapie continuă de substituție renală (CRRT) .

4.1 Clasificarea membranelor

Membranele pot fi clasificate în mai multe moduri.

4.1.1 Conform compoziției sale

Acestea se clasifică în: *a)* derivați de celuloză (hemofan, diacetat de celuloză, triacetat de celuloză, hidrogeluri cu permeabilitate redusă, subțiri și fără capacitate adsorbtivă); *b)* semisintetice (poliamidă, polisulfonă, poliacrilonitril sau AN69, foarte permeabile și mai groase); *c)* membrane cu flux ridicat : derivați din grupa anterioară, modificați pentru a mări dimensiunea porilor și *d)* sintetice mixte (poliflux; membrane hidrofile-hidrofobe în care se utilizează împreună mai mulți compuși, cu caracteristici intermediare față de cele ale grupelor menționate).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

4.1.2 Conform permeabilității sale

Acestea se clasifică în membrane cu permeabilitate scăzută (derivate din celuloză) și membrane cu permeabilitate ridicată (semisintetice, membrane mixte și triacetat de celuloză).

4.1.3 Conform biocompatibilității sale

Acestea se clasifică în membrane bioincompatibile (activarea complementului este intensă pentru derivații de celuloză) și membrane biocompatibile - (membranele sintetice, membranele sintetice mixte și triacetatul de celuloză induc o activare inflamatorie mai mică și sunt grupate în acest tip).

4.2 Selecția membranei

Pentru difuzie, membrana trebuie să fie subțire și să ofere o rezistență minimă. Convecția necesită o membrană foarte permeabilă, dar rezistentă. Prin urmare, atunci când se planifică dializa lentă, se pot utiliza membrane cu permeabilitate ridicată cu debite mici ale dializei (< 50 ml/min). Când este indicată convecția, orice membrană semisintetică sau din triacetat de celuloză ar fi potrivită. Pentru hemodiafiltrare (HDF), se pot utiliza membrane hidrofile-hidrofobe (poliflux), deși cu un debit lent al dializei (< 50 ml/min), precum și membrane cu permeabilitate ridicată. Poziția ambelor ar trebui să reflecte pierderile din efluent.

4.3 Fluide de înlocuire și dializă

4.3.1 Fluid de înlocuire

Îndepărtarea unui volum mare de ultrafiltrat în timpul hemofiltrării, urmată de înlocuire, are ca rezultat o pierdere semnificativă de molecule. Ultrafiltratul are aceeași compoziție ca plasma pentru particulele mai mici decât dimensiunea porilor membranei. Prin urmare, compoziția soluției de înlocuire ar trebui să semene foarte mult cu cea a serului pacientului.

4.3.2 Lichid de dializă

Pentru a preveni eliminarea substanțelor prin difuzie, aceste substanțe trebuie să fie prezente în dializor la niveluri apropiate de concentrațiile plasmatice normale. Aceeași soluție poate fi utilizată pentru înlocuirea dializatului, având în vedere că compoziția

4.3.3 Compoziția fluidelor utilizate în TCDR

4.3.3.1 Ioni

Mai multe soluții disponibile comercial reflectă compoziția fiziologică a serului. Majoritatea nu conțin fosfor, așa că trebuie luată în considerare înlocuirea acestuia, fie prin adăugarea acestuia în lichidul de dializă, fie, de preferință, prin creșterea aportului său extern. Recent au fost dezvoltate soluții care conțin concentrații fiziologice ale acestui ion.

4.3.3.2 Pentru tampon

Avem trei opțiuni: lactat, citrat și bicarbonat . Lactatul este metabolizat în ficat în bicarbonat într-un raport de 1:1. Dezavantajele sale includ potențialul de a crește nivelurile serice de lactat și posibila afectare a metabolismului la pacienții cu insuficiență hepatică. Atunci când citratul este utilizat ca anticoagulant în circuit, acesta oferă și capacitate de tamponare, deoarece este metabolizat în bicarbonat în ficat într-un raport de 1:3. Bicarbonatul este cel mai stabil din punct de vedere fiziologic. Acesta cristalizează cu calciu, așa că, pentru a asigura stabilitatea preparatului, acesta trebuie amestecat cu puțin timp înainte de administrare.

Sterilitatea este o cerință esențială pentru aceste soluții, atât pentru dializă, cât și pentru înlocuire. Soluțiile de bicarbonat sunt mai susceptibile la contaminare în timpul depozitării, așadar trebuie evitate pe cât posibil întârzierile în administrarea lor odată ce sunt pregătite pentru utilizare.

Acces vascular

Acestea sunt o componentă cheie, deoarece fără fluxul sanguin dorit , obținerea unei doze adecvate este dificilă. Un dispozitiv ideal de acces vascular este unul care poate fi utilizat imediat, ușor, cu timpi lungi de supraviețuire și care permite debite sanguine mari. În plus, ar trebui să aibă un risc scăzut de infecție și tromboză și, în final, ar trebui să permită mobilizarea pacientului. În general, la adulți, cateterele de 11 și 12 Fr oferă debite adecvate. Cu toate acestea, atunci când se lucrează cu doze mari, necesitatea creșterii fluxului sanguin va necesita creșterea diametrului la 13 și 14 Fr, permițând debitelor sanguine să depășească 400 ml/min. În prezent, cateterele din poliuretan sunt cele mai utilizate datorită flexibilității lor.

În ceea ce privește alegerea locului de inserție, cel mai frecvent este accesul femural, plasând

capătul distal al cateterului în vena cavă inferioară pentru a minimiza recirculația (20-24 cm lungime la adulți). A doua alternativă este accesul jugular, de preferință jugulara dreaptă (15 cm). Abordul subclavicular este mai frecvent în cazurile de stenoză vasculară, care ar putea compromite dezvoltarea fistulelor arteriovenoase dacă afecțiunea progresează spre insuficiență renală cronică. Ca în cazul tuturor locurilor de acces vascular, se recomandă utilizarea ecografiei, nu numai pentru localizarea cateterului, ci și pentru verificarea permeabilității vasului selectat.

Complicațiile generale nu sunt diferite de cele ale altor dispozitive de acces vascular. O complicație specifică este posibilitatea recirculării sângelui. O parte din sângele tratat reintră în circuit. Recircularea maximă are loc atunci când linia de retur al sângelui este conectată la lumenul proximal, iar linia de admisie a sângelui la lumenul distal. Recircularea poate fi considerată o complicație deoarece reduce doza administrată și crește riscul de coagulare a circuitului din cauza hemoconcentrației.

Modalități de prelungire a duratei de viață a sistemelor extracorporale

Coagularea prematură a filtrelor în TCDR este principala complicație. Există mai multe măsuri pentru a îmbunătăți durabilitatea acestora. Controlul fracției de filtrare (< 20-25%) și utilizarea unui cateter bun, care oferă longevitate și mai puține întreruperi, sunt cele mai eficiente.

În anumite circumstanțe, este posibil să se opteze pentru neadministrarea anticoagulării, în special în cazurile de sângerare semnificativă, coagulopatie și/sau trombocitopenie severă (trombocite < 50.000/ml).

În majoritatea cazurilor, trebuie să optăm pentru anticoagularea circuitului și să ne asigurăm că intervenția noastră are un efect sistemic cât mai mic asupra pacientului (complicații hemoragice). În majoritatea cazurilor, vom utiliza heparină nefracționată în doze mici (5-7 U/kg/h), monitorizând timpul parțial de tromboplastină activată post-filtru (APTT) pentru a obține valori între 1 și 1,4 ori valoarea de control. În cazurile în care utilizarea sa este contraindicată sau când este insuficientă, putem utiliza anticoagularea regională cu citrați sau prostaglandine (în special epoprostenol). În cazurile de coagulare frecventă a filtrului, se pot combina prostaglandinele și heparina. Cea mai frecvent utilizată prostaglandină este prostaciclina, care se administrează sub formă de medicament, sub formă de epoprostenol sodic, în doze între 4 și 6 ng/kg/min.

Anticoagularea regională cu citrat prezintă complicații deoarece eliberează o cantitate mare de sodiu; citratul este transformat în bicarbonat (într-un raport de 1:3), iar concentrațiile de Ca2+ și Mg2+ sunt semnificativ reduse . Utilizarea $^{sa}_{ca}$ ^{anticoagulant} necesită - modificarea soluțiilor utilizate în terapia de substituție renală extracorporală (ECRT) și înlocuirea soluției tampon în aceste terapii.

Indicații și dozajul TCDR

7.1 Instrucţiuni

Pentru a evalua indicațiile terapiei rapide de substituție renală (RRT) în insuficiența renală acută (IRA), trebuie să luăm în considerare retenția de azot, retenția de lichide și dezechilibrele electrolitice. Astfel, edemul pulmonar acut rezistent la tratamentul diuretic, hiperkaliemia toxică sau encefalopatia uremică ar fi trei situații în care necesitatea RRT este evidentă.

Inițierea precoce a terapiei rapide cu corticosteroizi (RCT) este asociată cu un prognostic mai bun. În acest sens, clasificarea RIFLE a întărit ideea insuficienței renale acute (IRA) ca proces dinamic care trebuie detectat precoce. Următoarele criterii ar fi o indicație pentru inițierea precoce a RCT: *a)* uree plasmatică mai mare de 120 mg/dl (BUN > 60 mg/dl) și/sau o creștere a creatininei serice (Cr) de peste 1,5 ori nivelul inițial și/sau o scădere a clearance-ului creatininei (ClCr) de peste 25% față de valoarea inițială; *b)* oligurie definită ca debit urinar mai mic de 200 ml în 12 ore/oră sau edem pulmonar acut (EAP) rezistent la tratament; și *c)* hiperkaliemie egală cu 6 mEq/l.

Tipul de oxigenoterapie (OTT) utilizat depinde de infrastructură, tipul de pacient și stadiul bolii. Cu excepția cazului în care pacientul este stabil clinic și hemodinamic și există o infrastructură adecvată, oxigenoterapia continuă este opțiunea preferată pentru pacienții aflați în stare critică cu insuficiență renală acută (IRA).

7.2 Doza

Menținerea unei doze fixe de dializat pe tot parcursul insuficienței renale acute (IRA), care este un proces dinamic, nu este o practică adecvată și poate duce la complicații (dialitraumă). Această dialitraumă, manifestată ca pierderi de fosfor, temperatură, nutrienți, sânge etc., trebuie evitată prin ajustarea zilnică a dozei de dializat și luarea în considerare a altor factori (Tabelul 2.11-1).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 2.11-1. Lista de comprobación de dialitrauma

	Problema	Solución
Hemostasia	Contraindicación de anticoagulación sistémica:	No anticoagular de forma sistémica si se dan algunos de los factores anteriores. Valorar el citrato
	APTT> 1,5 basal	
	AP < 35%	
	Plq. < 50.000	Si no tiene contraindicación, seleccionar otros regímenes
	Fbg. < 100	
	Insuficiencia hepática que contraindica anticoagulación regional con citrato	Iniciar la perfusión con elevaciones de dosis de 1 mg/kg/min cada 10 min hasta dosis diana o hipotensión
	Hipotensión con epoprostenol	
	Coagulación repetida de filtros a pesar de anticoagulación	Verificar el estado del acceso vascular, optimizar la fracción de filtración, no calentar los líquidos
Medio interno	Acidosis metabólica pH < 7,25 Alcalosis metabólica pH > 7,45 Potasio < 3,5 mEq/l	Líquidos con bicarbonato
	Potasio > 5,5 mEq/l	Líquidos sin bicarbonato Líquidos con potasio
	Fósforo > 5 mg/dl	Líquidos sin potasio Evitar fósforo
	Fósforo < 2,5 mg/dl	Líquidos y/o suplementos de fósforo
	Magnesio > 2,1 mg/dl	Evitar magnesio Líquidos y/o suplementos con magnesio
Temperatura	Hipotermia no deseada	Emplear calentadores del sistema o externos
	Hipertermia	Desactivar calentadores
Conexión	*Conexión doble* en pacientes con riesgo de hemorragia	Se puede realizar si el cebado se hace sin anticoagulante
	Conexión simple en pacientes inestables: implica un mayor riesgo de inestabilidad hemodinámica	Conectar con velocidades de conexión bajas o preexpandir al paciente, asumiendo el balance positivo
Anafilaxia	Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina	Evitar AN69®
	Alergia al óxido de etileno	No emplear material esterilizado con óxido de etileno
	Reacción alérgica no filiada	Valorar cambio de membrana

AP: actividad de protrombina; APTT: tiempo de tromboplastina parcial activado; Fbg: fibrinógeno; Plq: plaquetas.

7.3 Mod

Modalitatea de elecție pentru inițierea terapiei de substituție renală în ARF este hemodiafiltrarea veno-venoasă continuă (CVVHDF).

7.4 Obiective

Doza TCDR trebuie ajustată pentru a evita supra- sau subtratamentul. O doză de clearance ajustată incorect, dacă este setată prea mică, poate perpetua uremia și supraîncărcarea cu lichide, în timp ce, dacă este setată prea mare, poate duce la pierderea nejustificată de ioni esențiali, cum ar fi fosforul, nutrienții, medicamentele și chiar temperatura corpului. În timpul tratamentului nostru, vom evalua separat cele două aspecte fundamentale ale IRA: *a)* gestionarea fluidelor și *b)* gestionarea produselor reziduale azotate și a ionilor. Prin urmare, dozele de clearance și extracție trebuie ajustate independent, în funcție de stadiul bolii și de nevoile individuale ale fiecărui pacient. Pentru a face acest lucru, trebuie să monitorizăm periodic nivelurile de uree, potasiu, fosfor, pH și temperatură, precum și starea volemică a pacientului și diureza spontană. În acest fel, putem defini trei situații: *a)* subdozare; *b)* supradozare; și *c) a)* a) supradozare

Situația dozajului optim de TDE. Cu acest diagnostic, vom modifica purificarea și/sau extracția aplicate la un moment dat, fie în sus, fie în jos, cu 25%.

Odată ce doza a fost modificată, reevaluarea zilnică este obligatorie în ambele cazuri. În cele din urmă , dacă am atins doza optimă, va trebui să luăm în considerare dacă putem începe înțărcarea. Pentru a lua această decizie, vom evalua dacă factorii care au contribuit la dezvoltarea insuficienței renale acute (IRA) sunt sub control; în caz contrar, vom menține aceeași terapie. Ca și înainte, vom efectua reevaluări zilnice pentru a verifica dacă putem continua progresul cu înțărcarea.

Odată ce ajungem în punctul în care putem îndepărta diafragma termotransferică (TDE), considerăm că este prudent să menținem accesul venos timp de cel puțin încă 24 de ore, până când putem verifica dacă funcția renală a pacientului este într-adevăr adecvată.

Bibliografie recomandată

Lewington A, Kanagasundaram S. Ghiduri de practică clinică. Ediția a 5-a . Leziuni renale acute. Disponibil la: http://www.renal.org/ Secțiunea Clinică/Ghiduri/Leziuni Renale Acute. aspx#descărcări .

Maynar J, Sánchez-Izquierdo JA, Herrera ME, Gainza FJ. Traumatisme în dializă și alte complicații legate de tratamentele extracorporale de purificare a sângelui. În: Roglán A, Net A, editori. Disfuncție renală acută la pacientul în stare critică. Barcelona; Ars Medica; 2009. p. 281-9.

Prowle JR, Schneider A, Bellomo R. Analiză clinică: Doza optimă de terapie continuă de substituție renală în leziunile renale acute. Crit Care. 2011;15:207-14.

Sanchez-Izquierdo JA, editor. Dovezi științifice în insuficiența renală acută și tehnicile de purificare extracorporală. Madrid; Editorial IM&C; 2006.

CAPITOLUL 2.12

Căile de acces în nutriția enterală

JJ Díaz Díaz și S. Ruiz-Santana

Astăzi, terapia nutrițională este una dintre măsurile de bază de susținere a vieții pentru pacienții aflați în stare critică. În ciuda experienței cu nutriția parenterală, dovezile științifice susțin puternic nutriția enterală la acești pacienți.

Alterările suferite de bariera intestinală la pacienții aflați în stare critică sunt semnificative și pot declanșa uneori sindromul de răspuns inflamator sistemic, disfuncția organică sau insuficiența multiplă de organe. Nutriția enterală este propusă ca o măsură eficientă pentru păstrarea funcției de barieră intestinală, ajutând la prevenirea translocării bacteriene. Majoritatea nevoilor nutriționale ale intestinului sunt satisfăcute prin lumenul intestinal. Astfel, absența nutrienților din tractul digestiv poate fi însoțită de modificări ale funcției sale de barieră. Avantajele nutriției enterale față de nutriția parenterală sunt deosebit de remarcabile atunci când aceasta este inițiată precoce, în primele 36 de ore de la internarea în unitatea de terapie intensivă (UTI). În cele din urmă, trebuie menționat că atât sistemul de administrare a nutriției enterale, cât și inițierea acesteia sunt cruciale pentru obținerea unui aport caloric și proteic adecvat.

Căile de acces la tractul digestiv

Lumenul intestinal este accesibil prin inserarea diferitelor tipuri de tuburi. În multe cazuri, aceste tuburi pot fi plasate fără tehnici speciale. Cu toate acestea, există și alte cazuri în care sunt necesare tehnici suplimentare (Tabelul 2.12-1).

1.1 Metode de administrare a nutriției enterale

Alimentația prin sondă poate fi administrată intermitent sau continuu. Alimentația intermitentă este cea mai apropiată de alimentația normală, dar este utilizată doar la pacienții cu un tract digestiv sănătos și un timp normal de golire gastrică. Este utilă pentru nutriția la domiciliu. Se administrează prin seringi cu un volum de 300-500 ml per masă și la o rată care nu depășește 20 ml/min. Alte metode includ perfuzia prin picurare gravitațională sau pompele de perfuzie. Alimentația continuă implică administrarea dietei alese fără întrerupere. Această metodă este considerată mai sigură și mai potrivită pentru pacienții în stare critică (Tabelul 2.12-2).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 2.12-1. Căi de acces la tractul digestiv

- Fără tehnici suplimentare
- Cu tehnici
  - Chirurgical
  - Endoscopic
  - Radiologic
  - Laparoscopică
- Sondă nazogastrică
- Sondă nazojejunală
- Gastrostomie
- Gastrojejunostomie
- Jejunostomie

TABELUL 2.12-2. Avantajele administrării nutriției enterale continue la pacientul în stare critică

- Reduce distensia gastrică și riscul de pneumonie prin aspirație.
- Reduce vârfurile și variabilitatea glicemiei.
- Efect termogenic mai mic
- Risc mai mic de complicații gastrointestinale

1.2 Tipuri de sonde

În prezent, sunt disponibile sonde din poliuretan și silicon, care sunt foarte bine tolerate. Sondele nazogastrice măsoară în general 75-90 cm, în timp ce sondele nazoenterice au de obicei 105-120 cm. Diametrul variază de la 2,7 mm (8 Fr) la 6 mm (18 Fr). Majoritatea sondelor sunt radioopace, ceea ce facilitează verificarea radiologică.

1.3 Sondă nazogastrică

Este cea mai frecvent utilizată cale de nutriție enterală în secția de terapie intensivă. Permite atât infuzia - dietei, cât și evaluarea conținutului gastric și, de obicei, nu necesită tehnici suplimentare pentru plasarea sa.

1.4 Cateterizare nazojejunală

Este cea mai eficientă modalitate de a asigura nutriție enterală precoce. De asemenea, este indicată la pacienții care prezintă în mod repetat intoleranță la nutriția enterală. De asemenea, este frecvent utilizată la pacienții la care este important să se prevină aspirația, atunci când prezintă un risc crescut de reflux gastroesofagian și aspirație pulmonară a furajului. În cazurile de sonde de alimentare transpilorice, se recomandă o sondă gastrică și jejunală cu lumen dublu sau se poate utiliza o sondă dublă împreună cu o sondă nazogastrică. Aceste sonde sunt utilizate cu succes în perioada imediat postoperatorie la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale digestive pentru transplant hepatic sau cu pancreatită acută. Plasarea se efectuează orbește sau folosind tehnici suplimentare, cum ar fi endoscopia sau ghidajul radiologic.

1.4.1 Cateterizare jejunală fără tehnici speciale

Unele sonde de alimentare au o secțiune ponderată la capătul distal, concepută pentru a facilita trecerea în intestinul subțire proximal. Uneori , poziția de decubit lateral stâng sau insuflația cu aer atunci când sonda se află în fundul gastric ajută la realizarea pasajului postpiloric. Alteori, se pot utiliza agenți prokinetici care promovează contracțiile antrumului gastric. O doză de 20 mg de metoclopramidă administrată cu câteva minute înainte de inserție este descrisă în literatura științifică ca fiind eficientă. Utilizarea altor agenți prokinetici, cum ar fi eritromicina, este descrisă și în publicațiile medicale.

1.4.2 Cateterizare nazojejunală cu intervenție chirurgicală

Procedura chirurgicală este utilizată pentru a verifica manual plasarea corectă postpilorică a capătului distal al sondei.

1.4.3 Cateterizare nazo-jejunală cu endoscopie

Datorită utilizării endoscopului, sonda poate fi ghidată, iar trecerea sa prin pilor facilitată. Uneori, această tehnică este însoțită de asistență la migrarea sondei folosind un fir sau o sutură, care sunt introduse prin canalul de biopsie al endoscopului.

1.4.4 Cateterizare nazo-jejunală cu ultrasunete

Această tehnică ajută la plasarea sondelor de alimentare la pacienții care nu pot fi repoziționați sau care au probleme cu peristaltismul gastric. Pacientul este plasat în decubit dorsal, ușor înclinat spre partea stângă. Stomacul este golit prin aspirație. Sonda este introdusă, iar intrarea acesteia în stomac este confirmată cu ajutorul ecografiei. Din acest moment, toate mișcările sunt monitorizate cu ajutorul ecografiei. Se instilează soluție salină pentru a îmbunătăți vizualizarea vârfului sondei. Există două puncte critice în procesul de plasare:

Sonda ajunge la corpul gastric și trece prin pilor. În mod normal, odată ce ajunge la bulbul duodenal, nu există probleme în avansarea sondei.

1.5 Complicațiile cateterismului nazoenteric

Prima complicație care poate apărea este plasarea incorectă a sondei. Dacă alimentația este inițiată când sonda se află în esofag sau faringe, există riscul de regurgitație sau aspirație. Acest lucru este mai grav atunci când capătul este poziționat în căile respiratorii. Prin urmare, mulți autori recomandă monitorizarea radiologică înainte de introducerea alimentației. Dislocarea sondei este, de asemenea, frecventă după accesele de tuse sau în timpul îngrijirilor medicale. Poziționarea capătului distal în esofag poate duce la formarea de bezoar. Sondele, deși mai rar, se pot obstrucționa. Riscul de reflux, cu riscul crescut de pneumonie prin aspirație, este redus prin utilizarea sondelor nazojejunale și a poziției semi-verticale. Alte complicații asociate cu sondele nazoenterale includ epistaxis, leziuni laringiene, perforație nazofaringiană, inserție craniană și perforație esofagiană și intestinală. O complicație relativ frecventă este sinuzita, care se tratează prin utilizarea căii orogastrice și a unui tratament antibiotic adecvat.

Stomii

2.1 Gastrostomii

Aceasta implică plasarea unui tub în stomac pentru hrănire sau decompresie. Spre deosebire de jejunostomie, aceasta permite o mai mare flexibilitate în administrarea nutrienților, atât în ceea ce privește compoziția dietei, cât și frecvența și volumul hrănirii. Este de obicei indicată în cazurile de nutriție enterală prelungită, stricturi esofagiene și boli neurologice care afectează înghițirea.

2.1.1 Gastrostomii chirurgicale

Există mai multe tipuri și tehnici (Stamm, Witzel, Janeway etc.). Abordarea se face printr-o incizie pe linia mediană a abdomenului, putând fi utilizată anestezie locală, regională sau generală.

2.1.2 Gastrostomii endoscopice

Procedura se efectuează într-o sală de endoscopie sau la patul pacientului în secția de terapie intensivă. Se realizează folosind o tehnică percutanată. Se administrează antibiotice cu spectru larg. Pacientul este plasat în poziție oblică stângă. Se introduce endoscopul, stomacul este transiluminat prin direcționarea fasciculului luminos către peretele abdominal și se face o puncție. Sonda de alimentare și dispozitivul de contenție sunt trecute peste un fir ghid, iar plasarea lor corectă este verificată prin vizualizare directă. Alimentația este amânată cu câteva ore pentru a evalua eventualele complicații.

2.1.3 Gastrostomie cu radiologie intervențională

Prin sonda nazogastrică se insuflă aer pentru a umfla stomacul și a-l aduce la peretele abdominal anterior. Sonda este apoi puncționată sub ghidaj fluoroscopic și poziționată folosind un sistem de dilatatoare progresive. Este posibilă plasarea unei sonde cu două deschideri, una în stomac și una în jejun. Această tehnică este descrisă ca fiind avantajoasă în comparație cu abordarea chirurgicală, deși superioritatea sa în ceea ce privește morbiditatea și mortalitatea față de tehnica endoscopică nu este clară.

2.2 Jejunostomie

Implică plasarea unei sonde de alimentare în jejunul. Permite o nutriție mai timpurie decât o gastrostomie, deoarece stomacul prezintă adesea un anumit grad de pareză care îngreunează nutriția enterală.

2.2.1 Jejunostomie chirurgicală

Este descrisă tehnica clasică Witzel, în care un tub este plasat în jejun la aproximativ 20 cm de ligamentul Treitz. Acest tub este fixat și adus la exterior. O tehnică mai simplă este tehnica cateterului cu tub subțire . Aceasta implică crearea unui tunel submucosal folosind un trocar în peretele ansei jejunale. Un cateter este apoi introdus caudal prin acest tunel. Acest tip de jejunostomie este mai sigur și mai eficient decât tehnica Witzel, cu excepția faptului că are o rată mai mare de dislocare accidentală.

2.2.2 Jejunostomie endoscopică

Plasarea se efectuează cu ajutorul unui endoscop . Este o tehnică mai complexă decât gastrostomia, iar timpul de plasare poate fi de până la două ori mai lung. Avantajul plasării sale față de gastrostomie este incidența mai mică a refluxului gastroesofagian.

2.2.3 Jejunostomie prin radiologie intervențională

Este o tehnică dificilă, iar indicațiile sale sunt limitate la gastrectomii totale și invazie tumorală severă a tractului digestiv superior, unde accesul la stomac este imposibil. Uneori, ecografia și tomografia computerizată sunt necesare pentru plasare.

2.3 Complicațiile jejunostomiei

O posibilă complicație este scurgerea nutriției enterale în peritoneu. Aceasta apare atunci când tractul digestiv

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

este separat de peretele abdominal anterior sau când sonda de alimentare intră în cavitatea peritoneală. Infecția pielii și formarea abceselor pot rezulta din scurgeri în jurul sondei. Cea mai severă formă de infecție este fasciita necrozantă. În timpul inserției pot apărea sângerări gastrointestinale din cauza perforării unui vas de sânge sau a agravării unui ulcer preexistent. De asemenea, se poate dezvolta pneumoperitoneu în timpul inserției. Ocluzia sondei și dislocarea accidentală sunt complicații frecvente ale alimentației nazoenterale, la fel ca și riscul de aspirație.

Bibliografie recomandată

Celaya S. Căi de acces în nutriția enterală. 2. ª ed. Barcelona; Multimedica; 2001.

NICE. Suport nutrițional pentru adulți. Suport nutrițional oral, alimentație enterală prin sondă și nutriție parenterală. Ghiduri clinice NICE, nr. 32; 2006.

O'Keefe SJ. Ghid pentru procedurile de acces enteral și nutriția enterală. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2009;6:207-15.

Phillips MS, Ponsky JL. Prezentare generală a tehnicilor de acces pentru alimentația enterală și parenterală: principii și practică. Surg Clin North Am. 2011;91:897-911.

CAPITOLUL 2.13

Ecocardiografia în pacientul critic

Rafael Martín Bermúdez și Carmen Martínez Fernández

Ecocardiografia este un instrument esențial în evaluarea pacienților în stare critică, deoarece oferă informații anatomice și funcționale unice despre inimă și circulația centrală . Această evaluare hemodinamică, vizuală și cantitativă este un examen fizic extins care trebuie efectuat de către medic intensivist, întotdeauna interpretat și concentrat pe contextul clinic. Aceasta necesită competență specifică (anatomie, fiziologie, instrumentație, interpretare, integrare cu practica clinică) și experiență, care sunt esențiale pentru medic intensivist.

Cele mai relevante indicații includ instabilitatea hemodinamică (mecanismul predominant al șocului, evaluarea volumului sanguin, extinderea și complicațiile infarctului miocardic, *cord pulmonar acut* , cardiopatie valvulară, tamponadă cardiacă etc.), insuficiență respiratorie (origine cardiacă versus pulmonară, eșecul întreruperii suportului respirator , *cord pulmonar,* șunt cardiac etc.), suspiciunea de endocardită, căutarea unui focar embolic, diagnosticul și complicațiile sindromului aortic sau evaluarea potențialilor donatori de inimă. Impactul terapeutic direct este foarte mare (până la 50%).

Sistematică ecocardiografică

Abordarea inițială va fi ecografia transtoracică (ETT), suficientă în majoritatea cazurilor, singurul risc fiind eroarea de diagnostic sau interpretarea greșită . La anumiți pacienți, aceasta trebuie suplimentată cu ecocardiografia transesofagiană (ETE), care are o incidență scăzută a complicațiilor (< 3% în ATI). Cel mai mare risc al ETE este insuficiența respiratorie la pacienții neintubați și este contraindicată în cazurile de patologie esofagiană semnificativă (varice, stenoză, intervenții chirurgicale recente, tumori etc.). Deși vom începe examinarea cu o zonă largă pentru a vizualiza toate structurile, inclusiv structurile paracardiace (de exemplu, revărsat pleural), vom reduce lățimea și adâncimea acesteia pentru a îmbunătăți rezoluția zonei de interes. Vom optimiza rezoluția imaginii prin ajustarea și a frecvenței sondei (2-2,5 MHz cu o fereastră sonografică slabă, frecvențe mai mari în alte părți), a focalizării pe zona de interes, a câștigului, a compresiei etc. Când imaginea 2D este slabă, Doppler-ul color este nesigur, dar, în general, putem obține informații utile folosind Doppler spectral.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

CUADRO 2.13-1. Elementos básicos de un informe de examen ecocardiográfico

Dimensiones	Aorta, ventrículos izquierdo y derecho, aurículas, vena cava inferior
Válvulas	Morfología y función (apertura, competencia, flujos mediante color y Doppler espectral). Cuantificación (indicar método) y mecanismo de su disfunción
Función sistólica	
Contractilidad segmentaria	Cualitativa/estimación cuantitativa (indicar método)
Función diastólica	Detallar caras y segmentos (normal, hipocinesia, acinesia, discinesia)
	Patrón de llenado mitral y Doppler tisular. Estimación de presiones
Cavidades derechas	
	Dimensiones, función (cualitativa/cuantitativa) Estimación de presiones
Derrame pericárdico	Cuantificación y repercusión hemodinámica
Hemodinámica	Estimación de volemia y volumen sistólico/gasto cardíaco Trombo,
Otros	vegetaciones, catéteres, electrodos, etc.

Examinarea trebuie să urmeze (cu excepția cazurilor de urgență sau a reevaluărilor, unde se va concentra) o abordare sistematică ce include proiecții standard (parasternale longitudinale și transversale, apicale de două treimi și patru cincimi și proiecții subcostale în toate camerele), evaluând morfologia (dimensiunile celor patru camere, valvele și marile vase) și funcția (ventricule, valve și hemodinamică). Semnele vitale și suportul farmacologic și ventilator pe care îl primește pacientul trebuie să fie întotdeauna cunoscute și înregistrate în raport (Tabelul 2.13-1). Multe dintre valorile de referință stabilite sunt derivate de la pacienți non-critici, iar validitatea lor în alte condiții poate fi discutabilă. Măsurătorile dimensionale trebuie să fie ortogonale față de pereți, iar unghiul fasciculului Doppler spectral trebuie să fie mai mic de 20%.

Evaluarea hemodinamică

Ecografia completează și extinde informațiile - furnizate de alte metode de monitorizare continuă. La un pacient aflat în șoc sau în stare instabilă, după excluderea altor boli cardiace structurale (revărsat pericardic, disfuncție sistolică, cardiopatie valvulară etc.), o abordare sistematică utilă include aspectele prezentate mai jos.

2.1 Evaluarea volumului sanguin și sensibilitate/răspuns la fluide

Parametrii statici sunt puțin utili ca predictori ai reactivității volumice, cu excepția situațiilor extreme, cum ar fi o preîncărcare foarte scăzută cu colaps al venei cave inferioare (VCI) mai mic de 1 cm sau un ventricul stâng mic, hiperdinamic sau, la cealaltă extremă, o dilatare marcată a VCI mai mare de 2,5 cm sau un model restrictiv de umplere mitrală care indică presiuni crescute de umplere a ventriculului stâng. Parametrii dinamici oferă informații mai utile (Tabelul 2.13-1). Multe necesită ventilație mecanică controlată fără efortul pacientului, deși ridicarea pasivă a piciorului este utilă chiar și la pacienții cu respirație spontană.

Trebuie să evaluăm eficacitatea încărcării volumice (creșterea volumului-bătaie [VS] sau integrala timp/viteză măsurată în tractul de ejecție al ventriculului stâng [$_{LVOT}$] > 10-15%) și toleranța acesteia (apariția unor presiuni de umplere crescute, sugerate de umplerea restrictivă; creșterea raportului E/A sau E/E > 14 ; dilatația ventriculară dreaptă, mișcare septală paradoxală). Presiunile crescute la momentul inițial sau după încărcarea volumică contraindică administrarea volumică. Prezența disfuncției diastolice avansate reduce marja de toleranță la fluide, necesitând o administrare și mai controlată.

2.2 Evaluarea funcției sistolice și a volumului-bătaie

2.2.1 Funcția sistolică

În practică, vom folosi fracția de ejecție (FE) pentru a o evalua, ținând cont de dependența sa de alte condiții hemodinamice. O putem estima folosind formula Teichholz (moduri M sau 2D; nu ar trebui să existe anomalii segmentare), formula ariei-lungimii sau formula lui Simpson (2D; aceasta din urmă este mai precisă, dar cu o variabilitate interobservator considerabilă). De asemenea, putem utiliza

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 2.13-1. Índices dinámicos predictores de respuesta a volumen

Índice	Umbral respondedores	Respiración	Ritmo
Variación respiratoria de la velocidad máxima en TSVI[a,b]	12% (máx-mín/medio)	Controlada	Sinusal
Variación respiratoria de la VTI en TSVF[,b]	20% (máx-mín/medio)	Controlada	Sinusal
Distensibilidad de la VCI[ₘb,c]	12% (máx-mín/medio) 18% (máx-mín/mín)	Controlada	-
Colapso de la VCS[a,b]	36% (máx-mín/máx)	Controlada	-
Elevación pasiva de piernas[c,d]	12% (incremento de VS o GC)	Controlada o espontánea	-

[a]Se sugiere menor sensibilidad con volumen corriente pequeño.
[b]Poco específico si hay disfunción de ventrículo derecho.
[c]Menor sensibilidad si hay aumento de presión intraabdominal.
[d]Hipovolemia profunda o vendajes en piernas.
GC: gasto cardíaco; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo. VCS: vena cava superior; VS: volumen sistólico; VTI: integral tiempo-velocidad.

Scurtarea ariei fracționale (2D). În ATI, clasificarea vizuală semicantitativă (disfuncție normală sau ușoară/moderată/severă) este foarte utilă, se învață rapid și se corelează bine cu indicii cantitativi. Prezența regurgitării mitrale ne permite să calculăm dP/dT (raportul dintre 32.000 și timpul [ms] necesar pentru ca fluxul regurgitant să se modifice de la 1 la 3 m/s). În prezența fibrilației atriale, putem calcula media mai multor bătăi consecutive sau putem măsura după două cicluri cu un interval RR similar care reprezintă frecvența cardiacă predominantă.

2.2.2 Măsurarea volumului de bătaie

Metoda cea mai aplicabilă și larg acceptată utilizează măsurarea diametrului tractului de ejecție al ventriculului stâng ($_{LVOTD}$, cm) și integrala timp-viteză (VTI, cm) a fluxului la acest nivel, în medie 3-5 bătăi la sfârșitul expirației, 6-10 în fibrilația atrială. Nu este aplicabilă dacă este prezentă stenoza aortică și va supraestima volumul-bătaie (VS) în cazurile de insuficiență aortică semnificativă. Mai degrabă decât valoarea absolută, care depinde de acuratețea măsurătorilor, suntem interesați de modificarea VS după intervențiile terapeutice (înlocuire a volumului, vasodilatatoare, vasopresoare etc.) pentru a evalua eficacitatea acestora.

$$VS = VTI \cdot Aria_{LVOT} = VTI \cdot 0{,}785 \cdot D_{LVOT}I^2$$

Vom obține debitul cardiac (DC) prin înmulțirea volumului-bătaie (VS) cu frecvența cardiacă.

2.3 Edem pulmonar

' > 15) indică o origine cardiacă . Disfuncția sistolică este frecvent întâlnită (ventricul stâng nedilatat cu anomalii de contractilitate segmentară după infarct miocardic acut [IMA]; prezența remodelării sau a hipertensiunii pulmonare severe sugerează cronicitate). Prin urmare, morfologia și funcția valvulară trebuie întotdeauna evaluate (în contextul nostru, stenoza/insuficiența aortică și regurgitarea mitrală sunt esențiale). Dacă ambele sunt excluse, disfuncția sistolică severă (hipertrofie, restricție) și supraîncărcarea volemică (presiuni de umplere crescute, dilatația VCI etc.) pot explica edemul pulmonar cardiogen.

2.4 *Cor pulmonar* acut

O întâlnim frecvent din cauza emboliei pulmonare, a detresei respiratorii sau ca efect secundar al ventilației mecanice. Constatări cheie:

- *Diskinezie septală.* Deplasare septală spre stânga la telesistolă, expresie a supraîncărcării sistolice drepte.
- *Scurtarea timpului de accelerare a fluxului în artera pulmonară* (< 90 ms). Poate prezenta și morfologie bifazică cu o crestătură medio-sistolică.
- *Dilatarea ventriculară dreaptă* este o expresie a supraîncărcării diastolice. Cuantificarea acesteia în raport cu ventriculul stâng este utilă (aria VD/VS: moderată > 0,6, severă > 1). Ventriculul drept își pierde forma triunghiulară/de semilună și devine rotunjit/ovalat.
- *Hipertensiunea pulmonară* (HP). Trebuie să estimăm presiunea sistolică în artera pulmonară

(PAS): PAS = 4-TR² + presiunea atrială dreaptă (TR = viteza maximă de regurgitație tricuspidiană, m/s). În *cor pulmonar acut, creşterea* este de obicei moderată; o PAS > 60 mmHg sugerează HP cronică, frecvent însoțită de hipertrofie ventriculară dreaptă (grosime telediastolică > 6-8 mm, subcostală) și colapsbilitate prezervată a VCI.

• *Disfuncție sistolică.* Estimată vizual și cuantificată la nivelul inelului tricuspidian prin intermediul - excursiei sale sistolice (TAPSE < 18 mm indică disfuncție; modul M) sau Doppler tisular (S' normal > 12 cm/s). Disfuncția ventriculară dreaptă severă va subestima PsAP. Ocazional, putem observa un tromb în artera pulmonară sau în camerele inimii drepte.

Situații specifice de relevanță deosebită în secția de terapie intensivă

3.1 Infarct miocardic acut

Este cea mai frecventă cauză a șocului cardiogen. Ecocardiografia ne permite să confirmăm suspiciunea (sensibilitate foarte mare și valoare predictivă negativă), să evaluăm extinderea inițială a miocardului aflat la risc și dimensiunea funcțională finală, viabilitatea, stratificarea riscului și detectarea complicațiilor. Ischemia acută produce o scădere imediată a grosimii peretelui sistolic, fără subțierea peretelui diastolic; de asemenea, induce disfuncție diastolică. Toate segmentele trebuie evaluate. În prezent, ecocardiografia este tehnica principală pentru diagnosticarea complicațiilor „mecanice" ale infarctului miocardic acut. Șocul după IMA se datorează în mare parte insuficienței pompei, dar trebuie să excludem infarctul ventricular drept (dilatat și hipo/akinetic, în general asociat cu IMA inferior), comunicarea interventriculară (defect septal uneori vizibil în 2D pe un miocard subțiat/akinetic, cu *șunt turbulent VS-VD* prin Doppler color, utilizând și planuri neconvenționale), ruptura peretelui liber (revărsat pericardic ecodens), pseudoaneurismul (ruptură incompletă, formă saculară cu un gât în general îngust, conținut de pericard și comunicând - flux prin culoare - cu ventriculul stâng), anevrismul (perete subțiat cu expansiune sistolică, frecvent apical), trombul intraventricular (eterogen, delimitat de un perete akinetic sau anevrism) sau insuficiența mitrală. Ruptura mușchiului papilar provoacă regurgitare mitrală catastrofală, cu mișcare liberă a unei valve (frecvent mușchiul papilar posterior, posteromedial), un jet mare și excentric și un atriu stâng nedilatat. Mai frecvent, regurgitarea mitrală se datorează disfuncției ischemice (închidere restricționată a valvelor) sau, ulterior, dilatării inelare (coaptare deficitară). În cazurile de regurgitare mitrală, este esențială cuantificarea severității acesteia și identificarea etiologiei sale pentru a stabili o strategie terapeutică. Pentru stratificarea riscului după infarctul miocardic, funcția sistolică (FE) și diastolică sunt utile raportul E/E', volumul și remodelarea ventriculară stângă și prezența/severitatea regurgitării mitrale. Ecocardiografia de stres permite evaluarea ischemiei reziduale și a viabilității.

3.2 Șoc septic

În stadiile incipiente, hipovolemia este frecventă, deși ulterior doar jumătate dintre pacienți vor răspunde la resuscitarea volemică. Prin urmare, pe lângă impactul negativ al administrării excesive de lichide, este necesar să se evalueze atât necesarul de volum, cât și toleranța, așa cum s-a discutat anterior. Sepsisul provoacă disfuncție sistolică la aproape două treimi dintre pacienți, poate avea debut precoce (din prima zi) și poate afecta atât ventriculul stâng, cât și cel drept. De obicei, se găsesc dimensiuni normale, cu presiuni de umplere neridicate și disfuncție sistolică variabilă, uneori evidente doar atunci când se încearcă normalizarea rezistenței periferice cu vasopresoare. În practică, primul pas este evaluarea raportului debit cardiac/volum-bătaie (CO/SV) și a adecvării acestuia la situația clinică. Al doilea pas este evaluarea sensibilității la fluide, a eficacității și a toleranței după administrare. Al treilea pas este estimarea funcției sistolice ventriculare și a necesarului de inotropi. De asemenea, trebuie evaluată funcția sistolică a ventriculului drept, deoarece aceasta poate fi afectată de disfuncția septică, hipoperfuzie sau ventilație mecanică.

3.3 Tamponadă cardiacă

Revărsatul pericardic apare ca o zonă cu ecogenitate scăzută adiacentă inimii; benzile de fibrină pot fi vizibile și poate fi mai ecogen în revărsatele pericardice hemoragice sau purulente. Poate fi circumferențial și predominant în zonele dependente sau localizat cu o prezentare atipică (intervenție chirurgicală, traumatism). Nu trebuie confundat cu grăsimea epicardică (doar anterioară, cu o anumită textură și mișcare sincronă cu bătăile inimii) sau cu revărsatul pleural (examinați toate planurile, inclusiv pleura și abdomenul; un revărsat pericardic separă aorta descendentă). Cuantificarea sa (ușoară < 5 mm, severă > 20 mm, în diastolă) este poate mai puțin relevantă decât evaluarea impactului său hemodinamic. Diagnosticul ecocardiografic al tamponadei în prezența unui revărsat pericardic

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

include:

- *Colabus diastolic al camerelor,* în general pe partea dreaptă, mai specific cu o durată mai lungă (atriu, diastolic târziu; ventricul drept, diastolic timpuriu, indicând o compromitere mai mare). Poate lipsi la presiuni crescute pe partea dreaptă.
- *Pletora venei cave inferioare* fără variații respiratorii .
- *Modificări respiratorii* ale fluxurilor mitral și aortic (> 25%) și ale dimensiunilor ventriculului drept și stâng (reciproce) cu mișcare septală paradoxală.
- În cazuri extreme, inima „dansează" în interiorul revărsatului pericardic. Un revărsat pericardic loculat poate comprima doar o cameră, ceea ce face diagnosticul dificil. Dacă este indicată clinic, pericardiocenteza ghidată ecografic este mai sigură, deoarece identifică cel mai sigur punct de acces (localizarea, adâncimea și unghiul celei mai groase zone a revărsatului, frecvent parasternal sau apical; grosimea minimă a revărsatului de 1 cm, evitând plămânul și artera mamară internă) și permite verificarea plasării cateterului în spațiul pericardic (injecție de soluție salină agitată).

3.4 Sindromul aortic

Ecografia este un instrument esențial pentru diagnostic (disecție, hematom mural, ulcer penetrant). Vom evalua extinderea acesteia, punctul (punctele) de intrare intimală, lumenul fals și lumenul adevărat (lumenul adevărat este adesea mai mic și prezintă o pulsatilitate mai mare în timpul sistolei, cu flux protosistolic laminar, fără tromb și un perete cu grosime normală), afectarea valvei aortice (mecanism și severitate) sau afectarea arterei coronare (anomalii segmentare), dimensiunile inelului și rădăcinii aortice, hemopericardul și extensia la trunchiurile supraaortice. Vom utiliza atât ecocardiografia transtoracică (TTE), cât și ecocardiografia transesofagiană (TEE).

3.5 Cardiomiopatii de stres

Deși angiografia coronariană este necesară pentru a exclude obstrucția coronariană, ecocardiografia evidențiază un apex globular cu disfuncție moderată până la severă în segmentele apicale medii. Cardiomiopatia de stres neurogen provoacă hipocontractilitate a segmentelor bazale și medii, frecvent asociată cu hemoragie subarahnoidiană.

3.6 Obstrucția dinamică a tractului de ejecție al ventriculului stâng

Nu este neobișnuit să se găsească gradienți crescuți în tractul de ejecție al ventriculului stâng (TSVS) (cu un vârf tardiv) fără obstrucție valvulară/subvalvulară fixă, asociată cu mișcarea anterioară a valvei mitrale anterioare și, mai rar, cu regurgitarea mitrală. Deși caracteristică cardiomiopatiei hipertrofice obstructive, aceasta apare și la pacienții cu hipertrofie septală bazală (vârstnici, hipertensivi) în situații de hipovolemie + inotrope (hiperdinamică), deci cu hipertrofie septală bazală și hipercontractilitate, totodată și după înlocuirea valvulară (în special aortică din cauza stenozei), după infarct miocardic antero-apical sau în cardiomiopatia de stres (cardiomiopatia Takotsubo).

3.7 Alte utilizări

Acestea includ căutarea endocarditei (o masă mobilă, frecvent valvulară, pe partea camerei cu presiune mai mică, posibilă și pe o altă suprafață endocardică sau dispozitiv: proteză, sondă; necesită frecvent ecografie transesofagică) și a complicațiilor acesteia (insuficiență valvulară, dehiscență protetică, abces, fistulă), șoc după intervenții chirurgicale cardiace, monitorizarea dispozitivelor de asistență ventriculară (indicație și contraindicații, plasare corectă, eficacitate, complicații, *întrerupere)* și după implantarea percutanată a valvei aortice, traumatisme toracice (leziuni aortice, contuzie miocardică, mai rar ruptură de perete sau valvulară), eșecul întreruperii ventilației mecanice, căutarea focarului embolitic (tromb în atriul sau ventriculul stâng, tromb/aterom în aortă, vegetație, mixom, embolie paradoxală, boală valvulară etc.) sau *șunt cardiac* (hipoxemie inexplicabilă), coarctație de aortă (gradient mare în aorta descendentă îngustată (poate fi prezent flux diastolic), evaluarea protezelor valvulare, stop cardiorespirator, etc.

Bibliografie recomandată

Backer D, Cholley BP, Slama M, Vieillard-Baron A, Vignon P. Monitorizare hemodinamică prin ecocardiografie la pacienții în stare critică. 1. ed. Berlin; Springer-Verlag; 2011.

Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C și colab. Recomandările Asociației Europene de Ecocardiografie pentru evaluarea regurgitării valvulare. Partea 2: regurgitație mitrală și tricuspidiană (boală valvulară nativă). Eur J Echocardiogr. 2010;11:307-32.

Neskovic AN, Flachskampf FA, Picard MH. Ecocardiografie de urgență. 1. ed. Oxfordshire; Taylor & Francis; 2005.

Oh, JK, Seward JB, Tajik AJ. Manualul ecoului. Ediția a 3-a. Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins; 2006.

Price S, Via G, Sloth E, Guarracino F, Breitkreutz R, Catena E și alții. Practica, instruirea și acreditarea ecocardiografiei în terapie intensivă: document pentru Rețeaua Mondială Interactivă Axată pe Ecografie Critică (WINFOCUS). Ecografie Cardiovasculară. 2008;6:49.

CAPITOLUL 2.14

Ecografia abdominală la pacientul în stare critică

C. Ortiz Moyano și PL Jiménez Vilches

În contextul unei unități de terapie intensivă (UTI), ecografia abdominală oferă mai multe avantaje față de alte tehnici de imagistică, cum ar fi tomografia computerizată și fluoroscopia, inclusiv vizualizarea în timp real, capacitatea de a efectua proceduri terapeutice la patul pacientului și o nevoie redusă de agenți de contrast nefrotoxici. Odată cu îmbunătățirile aduse portabilității și tehnologiei consolelor cu ultrasunete, rolul său la pacienții în stare critică devine din ce în ce mai important.

Aplicații abdominale

Ecografia poate identifica etiologia abdominală la patul pacientului, fără a fi nevoie să se transporte pacientul la unitatea de radiologie. Alte utilizări ale ecografiei abdominale includ plasarea de sonde nazogastrice sau nazojejunale pentru nutriție enterală.

Ecografia are însă unele limitări: edemul tisular și obezitatea pot împiedica obținerea unui câmp vizual adecvat al organelor intraabdominale. Plăgile chirurgicale, tuburile și drenurile îngreunează, de asemenea, examinarea. Pacienții cu abdomen deschis nu sunt candidați pentru această tehnică.

Tehnica trebuie să includă evaluarea a patru puncte fundamentale: epigastrul, hipocondrul drept, hipocondrul stâng și pelvisul.

La pacienții sedați, aflați sub ventilație mecanică, examinarea abdominală nu este fiabilă. Astfel, afecțiuni precum pneumoperitoneul pot trece nedetectate, provocând o întârziere în diagnostic și

2 Neumoperitoneo

tratament. Deși tomografia computerizată (CT) abdominală este mai precisă decât ecografia, acești pacienți nu pot fi întotdeauna transportați la unitatea de CT.

La un pacient în decubit dorsal, detectarea aerului liber trebuie localizată la suprafața ficatului. Traductorul trebuie plasat în hipocondrul drept, iar o reverberație hiperecogenă poate fi observată ca un semn pozitiv de pneumoperitoneu.

Icter

Ecografia la patul pacientului este considerată - modalitatea de primă linie pentru evaluarea icterului. Permite localizarea obstrucției și identificarea cauzei acesteia. În majoritatea cazurilor de colangită, ecografia poate detecta dilatarea canalului biliar comun. În acest sens, este important să se evalueze prezența masei și abceselor hepatice, a masei din capul pancreasului, a dilatării tractului biliar și a gazelor în vena portă.

Ecografia biliară la patul pacientului trebuie utilizată pentru a detecta colelitiaza, semnele de colecistită, coledocolitiază și dilatarea tractului biliar extrahepatic. Deși îngroșarea peretelui vezicii biliare ($>$ 3 mm) poate fi un semn de colecistită, această constatare se poate manifesta și în alte afecțiuni. Ca beneficiu suplimentar, tehnica poate facilita colecistostomia percutanată efectuată de chirurgi experimentați.

4.1 Hepatită acută

În hepatita acută, ecograful poate varia de la normal la o oarecare reducere a dimensiunii ficatului, în funcție de severitatea bolii hepatice. Cele mai frecvente constatări sunt așa-numitul model de „noapte

4 Valoración hepática

înstelată" și prezența ecourilor periportale accentuate.

4.2 Ciroză

Cele mai frecvente constatări ecografice în ciroza hepatică cronică sunt o suprafață neregulată cu

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

margini bombate și o scădere în dimensiune cu o textură grosieră. Ocazional, se detectează hipertrofie a lobilor stâng și caudat, o venă portă dilatată, splenomegalie și ascită.

4.3 Abcese hepatice

Abcesele hepatice apar inițial ca mase solide hipoecogene care, pe măsură ce evoluează, capătă un aspect mai eterogen, în special o colecție centrală anecogenă de puroi înconjurată de un inel necrotic periferic. În interiorul abcesului se identifică frecvent ecouri dense, corespunzătoare gazelor.

Tratamentul de elecție pentru abcesele hepatice este drenajul percutanat ghidat prin ecografie sau tomografie computerizată, care este curativ în peste 90% din cazuri. Abordarea poate fi intercostală sau subcostală și trebuie acordată o atenție deosebită evitării pleurei, anselor intestinului subțire și vaselor intrahepatice.

4.4 Tumori hepatice

Tumorile hepatice au un aspect foarte eterogen la ecografie. Se pot prezenta ca nodulism difuz, o masă mare, bine definită sau un model infiltrativ fără margini clare. Pot fi unice sau multiple și limitate la unul sau ambii lobi.

La pacienții în stare critică, complicațiile secundare unei tumori hepatice includ icterul obstructiv datorat compresiei extrinseci a tractului biliar, ruptura, tromboza venei porte și hematemeza datorată hipertensiunii portale secundare tumorii. În cazurile de ruptură tumorală, constatările ecografice demonstrează prezența lichidului liber perihepatic, constând din hemoperitoneu.

4.5 Chisturi hepatice complicate

Ecografia demonstrează prezența materialului sau sedimentului ecogen în peretele chistului, care se modifică odată cu modificările posturale.

4.6 Colecistita acută

Ecografia abdominală are o sensibilitate, specificitate și precizie mult peste 97% în detectarea colelitiazei, deși pentru detectarea coledocolitiazei aceasta este sub 70%. Constatările ecografice ale colecistitei includ îngroșarea, prezența nămolului biliar și a lichidului perivesicular, discontinuitatea peretelui vezicii biliare și un semn Murphy ecografic pozitiv.

Empiemul și colecistita emfizematoasă sunt complicații grave ale colecistitei. Empiemul prezintă o îngroșare marcată a peretelui colecistic și chiar abcese murale. Colecistita emfizematoasă demonstrează prezența gazului hiperecogen în perete.

Evaluarea lichidului liber intraperitoneal

Ecografia abdominală este o tehnică de înaltă sensibilitate pentru detectarea hemoperitoneului la pacienții aflați în stare critică. Evaluarea focalizată cu sonografie pentru traume (FAST *)* a devenit principalul instrument pentru evaluarea - hemoperitoneului în traumatismele abdominale. Ecografia ferestrelor hepatorenale și splenorenale poate detecta prezența lichidului liber (hemoperitoneu, ascită, conținut intestinal). Ecografia poate releva, de asemenea, prezența unor colecții lichidiene mai mult sau mai puțin organizate. Atunci când originea colecției intraabdominale este necunoscută, se poate efectua paracenteză ghidată ecografic pentru a stabili diagnosticul.

Paracenteza ghidată ecografic se efectuează atât în scop diagnostic, cât și terapeutic în prezența ascitei sau a suspiciunii de peritonită bacteriană. Cele două zone optime pentru efectuarea paracentezei sunt 2 cm sub ombilic pe linia mediană sau 5 cm superior și medial față de spina iliacă antero-superioară. Trebuie avută grijă să se evite artera epigastrică inferioară, care este de obicei situată la 4 până la 8 cm lateral față de linia mediană, de-a lungul treimii laterale a mușchilor rectus abdominis.

Evaluarea pancreasului

Având în vedere localizarea retroperitoneală a pancreasului, vizualizarea acestuia prin ecografia convențională este dificilă, iar la aproximativ 10% dintre pacienți nu este posibilă din cauza obstrucției cu gaze sau a obezității. De aceea se utilizează ecografia abdominală.

Aceasta va permite studiul tumorilor mari, al colecțiilor sau al abceselor, dar nu și al modificărilor subtile ale parenchimului pancreatic. Inflamația și tumorile pancreatice apar ca leziuni parenchimatoase hipoecogene.

În pancreatita acută, ecografia nu este modalitatea de diagnostic de primă linie. Cu toate acestea, în pancreatita acută severă, ecografia poate evidenția edem, hipoecogenitate parenchimatoasă, lichid peripancreatic, ascită, revărsat pleural, infarct splenic și compresie gastroduodenală.

6.1 Colecții pancreatice

Pseudochisturile se prezintă ca o colecție de lichid omogenă, rotunjită sau ovală, bine delimitată, înconjurată de un perete bine definit de colagen și țesut de granulație, în absența necrozei. Indicațiile pentru drenajul endoscopic al acestor colecții includ: durere abdominală refractară, incapacitatea de a tolera ingerarea orală, pierderea în greutate, icter obstructiv progresiv, infecția lichidului și creșterea rapidă a dimensiunii pseudochistului. Contrar a ceea ce s-ar putea crede inițial, dimensiunea colecției nu este o indicație pentru drenajul endoscopic. În mod tradițional, s-a stabilit că pseudochisturile mai mari de 6 cm care persistă mai mult de 6 săptămâni nu sunt colecții care se vor rezolva spontan, de unde și necesitatea unei forme de tratament. Drenajul endoscopic nu este recomandat atunci când peretele pseudochistului se află la mai mult de 1 cm de peretele gastric sau duodenal, deoarece acest lucru crește rata complicațiilor.

6.2 Drenajul ecografic endoscopic la pacientul în stare critică

Ecografia endoscopică (EUS) este o combinație între endoscopia digestivă și ultrasonografia endoluminală. Până la introducerea acestei tehnici, nu exista nicio metodă imagistică care să permită studierea peretelui tractului gastrointestinal. Aceasta permite evaluarea nu numai a peretelui, ci și a organelor și structurilor adiacente. Prin urmare, drenajul endoscopic poate fi efectuat fără cerința anterior esențială *de* compresie extrinsecă a lumenului intestinal.

Ecografia endoscopică permite clasificarea precisă a diferitelor tipuri de leziuni chistice pancreatice. Dacă există vreo îndoială cu privire la natura colecției, aceasta permite prelevarea de probe prin aspirație cu ac fin (BAAF) pentru analize citologice, de laborator (CEA, CA 19-9 și lipază) și microbiologice.

Ecografia endoscopică îmbunătățește drenajul și localizarea colecțiilor de lichid și permite vizualizarea vaselor, precum și drenajul colecțiilor situate mai departe de lumenul gastrointestinal. Printre puținele limitări ale acestei tehnici se numără procesele în care distanța dintre chist și peretele gastric depășește 1 cm și interpunerea vaselor, în special în cazurile de hipertensiune portală.

Deși este acceptat faptul că endoscopia convențională ar trebui utilizată pentru colecțiile mari care provoacă compresie extrinsecă , abordarea ghidată ecografic endoscopică reduce riscul de complicații și realizează un drenaj mai precis, complet și sigur, cu o rată mai mică de sângerare și perforație. Primul pas înainte de efectuarea drenajului este selectarea pacienților care vor beneficia de această tehnică. Drenajul endoscopic trebuie efectuat odată ce colecția s-a organizat, ceea ce poate dura câteva săptămâni. Zonele necrotice infectate trebuie drenate preferențial. Un abces pancreatic este infectat prin definiție și necesită drenaj precoce.

Deși tehnicile de drenaj variază în funcție de caracteristicile colecției, există câteva considerații comune: toate procedurile se efectuează sub anestezie generală, pacientul trebuie să fie sub tratament antibiotic adecvat și sunt necesare scanări CT sau RMN prealabile pentru a determina caracteristicile colecției și relația acesteia cu structurile adiacente. Drenajul transmural începe cu localizarea și caracterizarea precisă a chistului sau colecției utilizând ecografia endoscopică (EUS), utilizând Doppler pentru a exclude prezența vaselor interpuse. Odată ce este localizat locul optim de puncție, se utilizează un ac de calibru 19 pentru a obține o probă din colecție pentru analiza microbiologică, biochimică, citologică și a markerilor tumorali. Următorul pas implică plasarea drenului. La pacienții cu suspiciuni de colecții infectate și/sau material purulent sau necrotic, este preferabil un cateter pentru a permite irigarea continuă a cavității.

Evaluarea splinei

În evaluarea zonei splenice, ecografia este utilă în diagnosticul abceselor splenice, al infarctului splenic, în special în contextul pancreatitei acute severe, și al chisturilor și tumorilor splenice.

Bibliografie recomandată

Guillory RK, Gunter L. Ecografia în unitatea de terapie intensivă chirurgicală. Curr Opinion Crit Care. 2008;14:415-22.

Lichtenstein DA. Ecografie la punctul de îngrijire: controlul infecțiilor în unitatea de terapie intensivă. Crit Care Med. 2007;35(Supl.):S262-S67.

Moriwaki Y, Sugiyama M, Toyoda H, Kosuge T, Arata S, Iwashita M și alții. Ecografie pentru

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

diagnosticarea aerului liber intraperitoneal în traumatismele contondente toracico-abdomino-pelvine și durerea abdominală acută critică. Arch Surg. 2009;144:137-41.

Nicolaou S, Talsky A, Khashoggi K, Venu V. Radiologie intervențională ghidată ecografic în terapie intensivă. Crit Care Med. 2007;35(Supl.):S186-97.

Ortiz Moyano C. Complicații infecțioase ale pancreatitei acute. Actualizare privind managementul endoscopic. În: Ferrer R, Vallés J, editori. Controlul focalizării în tratamentul sepsisului. Grupul de lucru pentru boli infecțioase (GTEI-SEMICYUC). Madrid; Entheos; 2011. p. 223-39.

CAPITOLUL 2.15

Radiologia intervențională la pacientul critic

C. Hernández Caballero și V. Nacarino Mejías

Radiologia intervențională a devenit în ultimii ani un instrument foarte util în tratamentul terapeutic al pacienților în stare critică. Dezvoltată la sfârșitul anilor 1950 de Seldinger și Dotter și în continuă evoluție de atunci, aceasta oferă pacienților internați într-o unitate de terapie intensivă (UTI) numeroase - avantaje: o invazivitate mai redusă, timpi de așteptare mai scurți pentru proceduri și, în unele cazuri, evită chiar necesitatea transferului pacientului în alte zone ale spitalului, cu riscurile asociate.

Radiologia intervențională apare în ATI în trei scenarii principale: pacientul cu leziuni cerebrale acute, politraumatisme în situația de șoc hemoragic și drenajul percutanat al colecțiilor.

Pacient cu leziuni cerebrale acute

1.1 Accident vascular cerebral ischemic acut

Tratamentul intravascular al accidentului vascular cerebral ischemic acut avansează rapid odată cu dezvoltarea de noi strategii de reperfuzie intravasculară, cum ar fi fibrinoliza farmacologică locală, tromboliza mecanică (întreruperea și/sau extracția trombului) și tehnici care combină ambele proceduri. Aceste tehnici ar putea extinde fereastra de tratament actuală (până la 16 ore de la debutul simptomelor) pentru terapia fibrinolitică intravenoasă și sunt indicate în special în accidentele vasculare cerebrale severe ale arterei cerebrale medii care durează mai puțin de 6 ore și când fibrinoliza intravenoasă este contraindicată.

1.2 Hemoragie subarahnoidiană anevrismală spontană

Tratamentul intravascular precoce al unui anevrism rupt, mai degrabă decât clipsarea chirurgicală, este în prezent tehnica preferată pentru prevenirea resângerării, cu excepția cazului în care anatomia este nefavorabilă (gâtul larg al anevrismului, hematom asociat mare sau ramură arterială care iese din sacul anevrismal). Arteriografia cerebrală este, de asemenea, tehnica de diagnostic preferată pentru vasospasm și face parte din arsenalul terapeutic odată ce a fost inițiat tratamentul medical maxim (vezi Capitolul 6.5). Nu există întotdeauna o corelație între vasospasmul angiografic și cel clinic, iar forma simptomatică apare doar la aproximativ 30% dintre pacienții cu hemoragie subarahnoidiană anevrismală spontană.

1.3 Malformații arteriovenoase

Tratamentul intravascular al malformațiilor arteriovenoase cerebrale este fie tratamentul definitiv pentru aceste malformații, fie o măsură de reducere sau eliminare a fluxului arterial preoperatoriu și de minimizare a pierderilor de sânge. Acesta realizează vindecarea în 15-20% din cazuri. Cea mai frecventă complicație după...

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Embolizarea unei malformații arteriovenoase reprezintă prezența hipertensiunii intracraniene și a edemului cerebral datorită restabilirii perfuziei normale în zonele hipoperfuzate și reacției inflamatorii produse de materialul de embolizare în sine.

Pacient politraumatizat

În ultimele decenii, radiologia intervențională a câștigat importanță în tratamentul hemoragiilor la pacienții politraumatizați și joacă un rol important în trei momente ale politraumatismului sever:

- Când există dovezi clinice clare de leziune vasculară.
- Când mecanismul traumatismului sugerează în mod clar o leziune vasculară.
- Când devine necesară efectuarea tratamentului intravascular (prin embolizare sau plasarea de endoproteză).

În continuare descriem câteva situații relativ frecvente la pacientul politraumatizat sever în care intervine radiologia intervențională.

2.1 Leziuni vasculare traumatice

Ruptura traumatică a aortei toracice este asociată cu o mortalitate ridicată (75% la fața locului și 50% dintre supraviețuitori în următoarele 24 de ore). Apare în principal în accidentele rutiere cauzate de decelerare. În 90% din cazuri, ruptura este localizată în istmul aortic. Tratamentul intravascular este considerat opțiunea preferată ori de câte ori anatomia o permite. Principalul său avantaj față de tratamentul chirurgical tradițional este o reducere cu 50% a mortalității periprocedurale (minim invazivitate, evitarea bypass-ului cardiopulmonar și ventilație monopulmonară).

2.2 Leziuni hepatice, renale sau spline

Aceste afecțiuni sunt de obicei diagnosticate inițial cu ajutorul tomografiei computerizate (CT). Radiologia intervențională poate fi implicată în tratamentul acestor pacienți încă de la diagnosticul inițial sau după intervenția chirurgicală, dacă aceasta din urmă nu poate controla sângerarea. Avantajul tratamentului intravascular față de rezecția chirurgicală este că, în multe cazuri, sângerarea se datorează leziunilor vaselor periferice, care sunt dificil de identificat în timpul intervenției chirurgicale, și că embolizarea intravasculară oclude doar vasul afectat fără a deteriora alte structuri.

2.3 Traumatisme pelvine

Hemoragia este principala cauză de deces imediat la pacienții cu fracturi pelvine, deoarece fracturile pelvine majore sunt întotdeauna asociate cu sângerări masive, cel mai frecvent venoase. Odată ce fractura este stabilizată, dacă sângerarea persistă, trebuie efectuată arteriografie pentru a identifica vasul care sângerează, a-l cateteriza și a-l emboliza.

Drenaj percutanat ghidat ecografic al colecțiilor de lichid

Avantajele ecografiei față de alte tehnici imagistice în diagnosticarea sau tratamentul colecțiilor de lichid la pacienții în stare critică sunt viteza, accesul facil, precizia, costul redus, invazivitatea minimă și absența radiațiilor și, prin urmare, aplicarea sa este din ce în ce mai frecventă în unitățile de terapie intensivă.

Indicația pentru aspirația percutanată sau drenajul colecțiilor de lichid a fost definită de Societatea Americană de Radiologie Vasculară și Intervențională ca fiind „prezența unei colecții anormale de lichid, suspectată a fi infectată și care provoacă simptome relevante clinic". Drenajul percutanat evită riscurile și morbiditatea asociate intervenției chirurgicale și consecințelor acesteia. Singura contraindicație absolută pentru aceste proceduri este dacă cateterul de drenaj trebuie să treacă printr-un organ vital sau un vas mare, iar riscul depășește beneficiul.

Radiologia intervențională poate fi de mare ajutor în scenariile clinice indicate mai jos.

3.1 Drenajul revărsaturilor pleurale

Toracocenteza ghidată ecografic reduce riscul complicațiilor legate de procedură, este utilă în special în cazurile dificile și oferă, de asemenea, informații pentru identificarea revărsătelor pleurale complicate (care se pot prezenta cu septuri, îngroșări pleurale asociate sau material ecogen mai mult sau mai puțin organizat în interiorul acestora). Cele mai frecvente indicații pentru drenaj sunt evacuarea revărsătelor pleurale care cauzează compromiterea respiratorie și diagnosticarea și drenajul empiemelor.

3.2 Cateterizare venoasă centrală

Puncția ghidată ecografic scade riscul complicațiilor asociate tehnicii și reduce numărul de încercări eșuate.

3.3 Plasarea filtrelor în vena cavă inferioară

La pacienți selectați, plasarea la patul pacientului, ghidată ecografic, a unui filtru în vena cavă inferioară devine din ce în ce mai frecventă în unele centre. Principala sa limitare , foarte frecventă la pacienții în stare critică, este prezența anasarcii sau a ileusului intestinal, care împiedică această procedură ghidată

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ecografic.

3.4 Drenajul abceselor intraabdominale

Deși tomografia computerizată (CT) rămâne standardul de aur pentru diagnosticarea abceselor intraabdominale, ecografia este foarte utilă în anumite cazuri, cum ar fi abcesele renale, hepatice și unele abcese peritoneale, precum și cele situate în apropierea pielii. Descriem mai detaliat câteva dintre aceste situații mai jos.

3.4.1 Abcese subfrenice

În abcesele subfrenice (care sunt preponderent - postoperatorii după intervenții chirurgicale gastrice, hepatice sau pancreatice, posttraumatice sau asociate cu abcese hepatice), drenajul percutan atinge rate de succes de până la 90%, cu o rată a morbidității și mortalității asociate mult mai mică decât abordul chirurgical clasic.

3.4.2 Abcese hepatice

În abcesele hepatice, CT-ul este, de asemenea, prima opțiune diagnostică; ecografia prezintă o sensibilitate de până la 90% pentru identificarea abceselor mai mari de 1 cm.

3.4.3 Colecții pancreatice

Colecțiile pancreatice pot fi drenate percutanat atâta timp cât nu există necroză extinsă, ceea ce contraindică această tehnică și necesită o abordare chirurgicală.

3.4.4 Colecistostomie

Colecistostomia percutanată poate fi efectuată transhepatic (cu un risc mai mic de perforație colonică și scurgere a bilei în peritoneu) sau transperitoneal în cazurile de vezică biliară foarte destinsă și ușor accesibilă de la suprafață.

3.4.5 Drenajul abceselor pelvine

Abordările posibile pentru colectările de lichid pelvin sunt transabdominală sau anterioară, transrectală, transvaginală și transgluteală. Abordul anterior este cel mai sigur, având în vedere complexitatea anatomică a zonei și riscul ridicat de lezare a structurilor adiacente, dar este cel mai puțin frecvent, deoarece colecțiile sunt de obicei localizate posterior din cauza gravitației. Abordul transgluteal se efectuează sub ghidaj CT. Abordările transvaginală și transrectală, care sunt în continuă dezvoltare și au rate de succes de până la 85%, sunt ghidate ecografic.

Bibliografie recomandată

Arthurs ZM, Sohn VY, Starnes BW. Traumatisme vasculare: tratament și tehnici endovasculare. Surg Clin North Am. 2007;87:1179-92.

Broux C, Thony F, Chavanon O, Bach V, Hacicni R, Sengel C și alții. Grefă stent endovasculară de urgență pentru leziuni toracoaortice acute prin contonsie: un studiu retrospectiv de caz-control. Intensive Care Med. 2006;32:770-4.

Gounis MJ, DeLeo MJ3rd, Wakhloo AK. Progrese în neuroradiologia intervențională. Accident vascular cerebral. 2010;41:e81-7.

Molyneux AJ, Kerr RSC, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA și alții. Grupul de colaborare ISAT. Studiu internațional privind anevrismul subarahnoidian (ISAT) privind clipsarea neurochirurgicală versus spiralarea endovasculară la 2143 de pacienți cu anevrisme intracraniene rupte: o comparație randomizată a efectelor asupra supraviețuirii, dependenței, convulsiilor, resângerării, subgrupurilor și ocluziei anevrismului. Lancet. 2005;366:809-17.

Nicolaou S, Talsky A, Khashoggi K, Venu V. Radiologie intervențională ghidată ecografic în terapie intensivă. Crit Care Med. 2007;35(Supl.):S186-97.

Caz clinic 2.5 Monitorizarea perfuziei tisulare

Abordare

Un bărbat în vârstă de 64 de ani, cu antecedente de psoriazis și hipertensiune arterială, care a fost operat pentru un meningiom în urmă cu 8 ani, se prezintă la - departamentul de urgență cu febră și vărsături evoluate de 48 de ore, fără alte simptome însoțitoare.

Analize de sânge inițiale: leucocite, 17.000 (40% neutrofile); număr de trombocite, 34.000; activitatea protrombinei, 46%; proteina C reactivă, 245; procalcitonină, 13,7; creatinină, 1,09; hemoglobină (Hb), 8,4; sodiu, 138; potasiu, 3,5; glucoză, 260 mg/dl. Radiografie toracică, normală. ECG: hemibloc anterior stâng. Au fost obținute hemoculturi, uroculturi și aspirat bronșic, și s-a inițiat tratament cu antibiotice cu spectru larg.

Câteva ore mai târziu, a fost internat la terapie intensivă (ATI) din cauza unui nivel scăzut de conștiență și a hipotensiunii arteriale.

La internarea în ATI, pacientul prezenta tahicardie, tahipnee, temperatură 39°C, tensiune arterială 70/40 mmHg, semne de perfuzie periferică slabă , stupoare, scor 8 pe Scala de Comă Glasgow (GCS) (O1, V2, M5), fără localizare neurologică.

Intubația traheală și stabilizarea hemodinamică se efectuează cu administrare de fluide și medicamente vasoactive (noradrenalină).

La examenul fizic, este prezentă o zonă vizibilă de edem și roșeață în regiunea perineală, cu o ușoară induratie bilaterală și creștere a temperaturii, extinzându-se până la regiunea proximală a ambelor membre inferioare.

Având în vedere suspiciunea ridicată de fasciită necrozantă, bazată pe constatările clinice și un scor mai mare de 8 pe scala LRINEC *(Indicator de Risc de Laborator pentru Fasciită Necrozantă),* s-a efectuat o tomografie computerizată abdominopelvină, care a relevat îngroșare și edem al fasciei profunde și gaz în planurile fasciale, constatări compatibile cu gangrena Fournier; o fistulă perianală dreaptă a fost, de asemenea, identificată ca fiind probabila origine a acesteia.

A fost supus unei intervenții chirurgicale de urgență , care a evidențiat necroză cutanată și fascială, lipsă de aderență fascială la țesuturile mai profunde și exudat în straturile cutanate. S-a efectuat debridare chirurgicală a regiunilor inguinoscrotal și perianal, precum și a treimii superioare a ambelor coapse.

Pacientul a sosit din sala de operație sedat și tratat cu analgezice, sub ventilație mecanică și primind o perfuzie cu norepinefrină. Analiza gazelor sanguine arteriale a arătat: pH 7,25; exces de baze (BE) $-4,1$; acid lactic 4,1; $pCO2_{61}$; $SVO2_{76}$ %; hemoglobină (Hb) 7,5. Au fost transfuzate două unități de concentrat de globule roșii. Două ore mai târziu, în ciuda resuscitării volemice, pacientul a continuat să prezinte hipotensiune arterială și oligurie. A fost efectuată o ecocardiogramă transtoracică, care a relevat o ușoară hipertrofie ventriculară stângă cu funcție globală moderat deprimată. Analiza gazelor sanguine arteriale la acest moment a arătat: Hb 9,5; pH 7,18; BE $-8,4$; SVO2 60%; acid lactic 7,4; $pCO2_{52}$.

Întrebări

1. Care dintre următoarele opțiuni ar putea fi luată în considerare în decizia dacă se insistă asupra administrării volumetrice sau dacă se ia în considerare tratamentul inotrop cu dobutamină?

a) Efectuați o *provocare de testare a oxigenului*

b) nivelului de acid lactic

c) Evaluează debitul urinar al pacientului

d) Utilizați capnografia sublinguală

e) Introduceți un cateter Swan-Ganz.

Corect: *a* . Efectuați un *test cu oxigen.*

Provocare. Scopul resuscitării volemice în sepsis este de a restabili perfuzia tisulară. Resuscitarea trebuie inițiată devreme pentru a atinge obiectivele clinice, cum ar fi presiunea arterială medie și debitul urinar. Monitorizarea hemodinamică invazivă este necesară atunci când aceste obiective nu au fost atinse.

În acest caz, deoarece nu este posibilă canularea unei artere centrale necesare monitorizării cu sistemul PICCO®, ar putea fi luată în considerare plasarea unui cateter Swan-Ganz, dar, pe lângă faptul că este o tehnică foarte invazivă, este o măsură de preîncărcare foarte statică, cu o relație slabă cu volumele de umplere ventriculară și, prin urmare, un predictor slab al răspunsului volumic.

Provocarea *testului de oxigen* permite o evaluare simplă și neinvazivă, la patul pacientului, a faptului dacă consumul de oxigen este dependent de flux și decizia de a continua sau nu înlocuirea volumului de oxigen.

2. În timpul *testului de provocare cu oxigen,* presiunea oxigenului în țesuturi a crescut cu mai puțin de 20 mmHg, sugerând că consumul de oxigen a fost dependent de flux. Resuscitarea volemică a fost continuată, după care pacientul a prezentat următoarele valori: TA, 130/70 mmHg; FC, 90 respirații pe minut; NAD, 0,6 mg /kg/h; și debit urinar > 0,5 ml/kg/h. Analiza gazelor sanguine a relevat: Hb, 9,3 g/dl; pH, 7,22; BE, −4,3 g/dl; acid lactic, 4,8 g/dl; pCO2 ¸ 52,3 mmHg; și SVO2 ¸ 70%.
   Care dintre următoarele ar fi un bun indicator al unei resuscitări adecvate?
   a) Determinarea clearance-ului acidului lactic
   b) Determinarea nivelului de acid lactic
   c) Tensiunea arterială
   d) Capnografie sublinguală
   e) Saturația venoasă a oxigenului

Corect: *a.* Determinarea clearance-ului acidului lactic. Acidul lactic este un marker extrem de sensibil al perfuziei slabe și este un factor prognostic pentru mortalitate. Determinările seriale ale nivelurilor de acid lactic în timpul resuscitării pacientului permit calcularea clearance-ului acidului lactic, ceea ce ar oferi informații dinamice despre intervenția terapeutică.

La pacientul din acest caz, nivelul inițial al acidului lactic la sosirea din sala de operație a fost 7,4 și după resuscitare, o valoare de 4,8, ceea ce ar indica un clearance al lactatului de 35%. Aceasta poate fi interpretată ca însemnând că, deși hipoxia tisulară nu este încă rezolvată, intervenția terapeutică este adecvată.

Caz clinic 2.11 Tehnici de clearance renală continuă

Abordare

Un bărbat în vârstă de 82 de ani se prezintă la departamentul de urgență cu stare generală în deteriorare, slăbiciune semnificativă, nivel de conștiență fluctuant și fără febră. Pacientul raportează constipație de cel puțin o săptămână, însoțită de episoade ocazionale de diaree. Starea sa s-a agravat în ultimele ore, fiind însoțită de vărsături, hipotensiune arterială, cianoză și perfuzie periferică deficitară.

La examenul fizic în departamentul de urgență, pacientul este conștient și orientat; respiră normal, cu o culoare a pielii și perfuzie normale. Tensiunea arterială este de 90/65 mmHg, cu o frecvență cardiacă de 68 de bpm. Afebril. Examinarea capului și gâtului: piele și mucoase uscate. Puls carotidian palpabil și simetric. Fără distensie venoasă jugulară. Fără limfadenopatie sau mase palpabile. Torace : Auscultație cardiacă: ritm regulat, fără sufluri. Fără extrasistole. Auscultație pulmonară: sunete respiratorii clare, fără ronghii, crepitații sau respirație șuierătoare. Abdomen: absente sunete intestinale. Globular și destins. Difuz sensibil la palpare, dar predominant în hipogastru și fosa iliacă dreaptă. Fără semne de gardă. Extremități: puls palpabil și simetric.

Rezultate de laborator: glucoză, 136 mg/dl; creatinină, 2,32 mg/dl; sodiu, 141 mEq/l; potasiu, 6,78 mEq/l; clorură, 109 mEq/l; proteine totale, 6,53 g/dl; albumină, 3,97 g/dl; calciu, 8,5 mg/dl; ALT (GPT), 12 U/l; AST (GOT), 18 U/l; gama-glutamil transferază (GGT), 7 U/l; fosfatază alcalină, 127 U/l; LDH, 212 U/l; bilirubină, 0,78 mg/dl; amilază, 119 U/l. Analiza gazelor sanguine venoase: pH, 7,2; pCO2 ¸ 54 mmHg; PO2 ¸ 28 mmHg; HCO3 ¸ 21,1 mmol/l; EBb, − 7,3 mmol/l; calciu ionic, 0,97 mmol/l. Leucocite : 22.500. Hemoglobină: 13,9 g/dl. Hematocrit: 42,7%. Trombocite: 179 X 1.000/ pl .

ECG: ritm sinusal, cu unde T difuze apicale și fără blocaje sau tulburări de ritm.

S-a efectuat o radiografie abdominală, care a evidențiat dilatația difuză a anselor intestinale, fără gaz distal. Din cauza suspiciunii de ischemie mezenterică, s-a efectuat o tomografie computerizată abdominopelvină, care nu a evidențiat semne de ischemie mezenterică. Au fost prezente semne de colită ischemică.

Pacientul a fost internat în secția de spitalizare cu diagnosticul de posibilă colită ischemică de etiologie nedeterminată, insuficiență renală acută și hiperkaliemie. Inițial, a prezentat o evoluție clinică nefavorabilă, inclusiv hipotensiune arterială, oligurie și un nivel scăzut de conștiență, în ciuda resuscitării cu fluide, și ulterior a fost transferat la unitatea de terapie intensivă.

La internare, se menține terapia cu fluide și se adaugă perfuzie de medicamente vasoactive (noradrenalină) din cauza hipotensiunii arteriale persistente și a oliguriei.

Întrebări

1. Este indicat tratamentul cu terapie continuă de substituție renală pentru acest pacient?
   a) Nu este indicat, din cauza vârstei

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pacientului.

b) Nu este indicat din cauza severității bolii pacientului.
c) Este indicat în acest moment
d) Este indicat, dar nu în acest moment. Trebuie să așteptăm până când va exista o deteriorare suplimentară a parametrilor analitici ai pacientului.
e) trebuie utilizată dializa - convențională, intermitentă .

Corect: *c.* Starea pacientului indică - insuficiență renală acută cu hiperkaliemie, prin urmare este indicată dializa. Având în vedere instabilitatea hemodinamică a pacientului, terapia continuă de substituție renală este preferabilă, deoarece va avea un impact mai mic asupra stării hemodinamice a pacientului decât dializa convențională (intermitentă).

2. Care dintre următoarele afirmații este adevărată cu privire la doza utilizată în terapia continuă de substituție renală (CRRT):
   a) Doza de TCDR trebuie ajustată pentru a evita supratratamentul sau subtratamentul.
   b) O doză insuficientă de clearance poate perpetua uremia
   c) O doză excesivă de purificare poate duce la o pierdere mare de fosfor
   d) O doză excesivă de detoxifiere poate duce la pierderea substraturilor nutritive, cum ar fi anumiți aminoacizi.
   e) Toate cele de mai sus sunt adevărate

   Corect: *e.* În timpul tratamentelor TCDR este de mare importanță monitorizarea stării pacientului pentru a ajusta doza de clearance și a preveni leziunile secundare cauzate de doze inadecvate, cum ar fi cele indicate în întrebare.

SECȚIUNE

Sistemul cardiovascular

CAPITOLUL 3.1

Sindrom coronarian acut fără supradenivelare persistentă a segmentului ST

A. Carbonell Porras și R. Coma Samartín

Sindromul coronarian acut fără supradenivelare de segment ST (SCA-NSTE) cuprinde un grup de sindroame clinice caracterizate prin ischemie miocardică semnificativă și tranzitorie, cu un risc crescut de infarct miocardic acut (IMA) și deces. Sindromul coronarian acut (SCA), angina instabilă și infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST (IMA NSTE) au de obicei, dar nu întotdeauna, un substrat anatomic comun, caracterizat printr-un dezechilibru între aportul și cererea de oxigen miocardic. De obicei, ischemia rezultă din ruptura sau eroziunea plăcii coronariene aterosclerotice și, secundar, din formarea de trombi, cu sau fără embolizare distală, ducând la o scădere critică a fluxului coronarian. Mai puțin frecventă este obstrucția dinamică datorată spasmului focal într-o arteră epicardică (angina Prinzmetal) sau spasmului indus de cocaină. Alte cauze ale îngustării includ evenimente ocluzive după intervenția coronariană sau disecția coronariană „spontană" la femeile postpartum. Angina instabilă secundară aportului insuficient de sânge poate apărea în cazuri de febră, tahicardie, tireotoxicoză, hipotensiune arterială, anemie sau hipoxemie.

Acest capitol prezintă recomandări pentru proceduri diagnostice și terapeutice conform ghidurilor *Asociației Americane a Inimii și Colegiului American de Cardiologie* (AHA/ACC) și *Societății Europene de Cardiologie* (ESC).

Diagnostic

1.1 Prezentare clinică

Există diferite manifestări clinice:

1. Durere toracică anginoasă, în repaus, - prelungită mai mult de 20 de minute.
2. Angina *de novo* sau de debut recent, semnificativă.
3. Instabilitatea unei angine stabile cu caracteristici severe (angină progresivă).
4. Angina postinfarct: angina care apare după primele 24 de ore de la infarct și în prima lună de evoluție a acestuia.
5. Manifestările atipice nu sunt neobișnuite în SCA: durere epigastrică, durere înțepătoare, dispnee etc.

1.2 Examen fizic

De obicei, nu se fac constatări specifice, dar examinarea este necesară pentru a exclude cauzele non-ischemice ale durerii toracice (boală valvulară aortică, pericardită), cauzele precipitante (febră, tahiaritmii, insuficiență cardiacă congestivă, anemie, hipoxemie, hipotensiune arterială marcată) și pentru a evalua semnele de instabilitate hemodinamică și disfuncție ventriculară stângă.

1.3 Electrocardiogramă

Aceasta este o examinare cheie și fundamentală pentru evaluarea diagnostică a oricărui pacient cu suspiciune de sindrom coronarian acut (SCA). Dacă este posibil, aceasta trebuie obținută în momentul durerii și, dacă este disponibilă, comparată cu trasările anterioare. Semnele electrocardiografice ale ischemiei acute includ depresia segmentului ST mai mare de 1 mm în două sau mai multe derivații contigue, inversia simetrică a undei T și pseudonormalizarea unei unde T negative anterioare. Cu toate acestea, o electrocardiogramă (ECG) normală nu exclude posibilitatea ischemiei acute. Dacă este posibil, ECG-ul cu 12 derivații trebuie monitorizat continuu pentru a detecta sau exclude modificările.

© 2013. Elsevier España, SL. Toate drepturile rezervate.

TABLA 3.1-1. Riesgo a corto plazo de muerte o infarto de miocardio en pacientes con SCASEST

Riesgo elevado	Riesgo intermedio	Bajo riesgo
1. Dolor prolongado más de 20 min	1. Angina de reposo estabilizada o mejorada con reposo o nitroglicerina, en menos de 20 min	1. Aumento de la frecuencia, gravedad o duración de las crisis anginosas
2. Dolor recurrente	2. Angina con cambios dinámicos de la onda T	2. Angina provocada con un menor umbral
3. Angina de reposo con elevación en ST > 1 mm	3. Angina nocturna	3. Angina de inicio en las 2 semanas a 2 meses previos
4. Infradesnivelación del segmento ST > 1 mm en múltiples derivaciones o cambios dinámicos del ST	4. Ondas Q	4. ECG normal o sin cambios
5. Angina con signos de disfunción del ventrículo izquierdo: hipotensión, S3, EAP	5. Angina de grado III-IV de inicio en las dos últimas semanas	
6. Angina con soplo de insuficiencia mitral nuevo o que se incrementa	6. Edad superior a 65 años	

în segmentul ST în timpul episoadelor recurente de durere toracică sau ischemie silențioasă. Dacă acest lucru nu este posibil, înregistrările electrocardiografice trebuie repetate periodic.

1.4 Markeri biochimici

La pacienții cu durere toracică sugestivă pentru sindrom coronarian acut (SCA), se recomandă măsurarea *troponinei cardiace T sau I* la internare și, dacă este normală, se repetă 6-12 ore mai târziu. Nivelurile crescute de troponină identifică un grup cu risc crescut în contextul SCA. Măsurarea peptidului natriuretic de tip B (BNP) poate fi utilă pentru evaluarea prognostică funcțională, nu pentru evaluarea ischemică . Alți markeri nu sunt indicați.

Stratificarea riscului

2.1 Manifestări clinice

La pacienții cu angină instabilă, este foarte utilă diferențierea lor în grupuri cu risc ridicat/mediu/scăzut de deces sau infarct miocardic non-fatal pe termen scurt (Tabelul 3.1-1).

2.2 Electrocardiogramă

ECG-ul este un element crucial în diagnosticul și prognosticul acestor pacienți. Pacienții cu subdenivelare a segmentului ST prezintă un risc mai mare de evenimente cardiace decât cei cu doar inversie a undei T, iar aceștia, la rândul lor, prezintă un risc mai mare decât cei care se prezintă cu un ECG normal la internare.

2.3 Markeri biochimici

Troponina cardiacă crescută definește un subgrup de pacienți cu SCA care prezintă un risc mai mare de (re)infarct și deces cardiac.

2.4 Ecocardiografie

Markerii importanți pentru evaluarea și managementul prognostic includ disfuncția sistolică a ventriculului stâng, stenoza aortică și cardiomiopatia hipertrofică.

2.5 Test de stres înainte de externare

Este util pentru confirmarea diagnosticului de boală coronariană în cazuri de dubiu și pentru prezicerea riscului de evenimente cardiace.

2.6 Angiografie coronariană

Oferă un diagnostic fiabil al leziunilor anatomice și al semnificației acestora. Leziunile a trei vase majore și/sau ale arterei coronare principale prezintă un risc mai mare. Leziunile complexe, lungi, puternic calcificate, cu angulații și tortuozitate marcate, precum și defectele de umplere care indică un tromb intracoronarian, prezintă, de asemenea, un risc.

Tratament

Figura 3.1-1 reflectă aspectele care ar trebui luate în considerare în tratament.

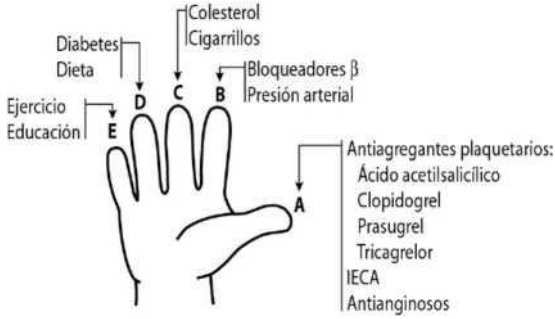


FIGURA 3.1-1. Esquema del tratamiento que debe considerarse en el SCASEST.

3.1 Măsuri generale

1. Repaus la pat în faza inițială.
2. Monitorizare.
3. Terapia cu oxigen dacă saturația de oxigen este sub 90%.
4. Acces intravenos.
5. Anxiolitice.
6. Morfină în doză de 2-5 mg administrată intravenos la pacienții cu simptome persistente după trei doze de nitroglicerină sublinguală sau în caz de durere recurentă.
7. Controlul glicemiei pentru a o menține la niveluri de 110-180 mg/dl.

3.2 Medicamente antianginoase

3.2.1 Nitrați

Sunt utile pentru ameliorarea durerii în piept, a - tensiunii arteriale crescute și ameliorarea disfuncției ventriculare. Se administrează sublingual; dacă durerea nu dispare complet după trei doze, se inițiază o perfuzie intravenoasă. În cazurile de risc crescut sau durere recurentă, se utilizează sub formă de perfuzie intravenoasă. Doza se menține până la ameliorarea simptomelor sau până la apariția durerii de cap sau a hipotensiune arterială. Utilizarea nitroglicerinei intravenoase nu trebuie să împiedice utilizarea altor medicamente care reduc mortalitatea, cum ar fi beta-blocantele sau inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (ECA). Nu trebuie administrat pacienților care au primit sildenafil în ultimele 24 de ore sau tadalafil în ultimele 48 de ore.

3.2.2 Blocante b

cu beta -blocante va fi inițiată precoce la toți pacienții, prin administrare orală, cu excepția cazului în care este contraindicată de insuficiență cardiacă, debit cardiac scăzut sau risc crescut de șoc. O contraindicație relativă este considerată un interval PR > 0,24 mg, bloc atrioventricular de gradul doi sau trei, astm sau reactivitate bronșică. Tratamentul se inițiază cu doze mici și se ajustează în funcție de frecvența cardiacă (55-60 respirații pe minut) și tensiunea arterială (TA sistolică 100-120 mmHg).

Dozele celor mai frecvent utilizate beta- blocante sunt indicate mai jos:

- *Metoprolol:* 5 mg intravenos. Doza se repetă la fiecare 5 minute până la o doză totală de 15 mg. După una sau două ore, se administrează oral 25-50 mg, timp de 6 ore.
- *Atenolol:* 5 mg intravenos. Cinci minute mai târziu, se repetă o a doua doză de 5 mg. Ulterior, 1-2 ore mai târziu, se începe administrarea orală a 50-100 mg zilnic.
- *Propranolol:* 0,5-1 mg intravenos, repetată până la o doză aproximativă de 5 mg, în funcție de răspuns (viteză maximă de 1 mg/min). Apoi, se continuă cu 40-80 mg oral la fiecare 6-8 ore.
- *Esmolol:* Se inițiază tratamentul cu o doză de 0,1 mg/kg/min, administrată intravenos. Creșterile dozei cu 0,05 mg/kg la fiecare 10-15 minute trebuie luate în considerare în funcție de tensiunea arterială.

3.2.3 Antagoniști ai calciului

beta -blocantele sunt contraindicate sau intolerante și în absența disfuncției ventriculare. De asemenea, sunt utilizate la pacienții cu angină pectorală variantă, cu sau fără dovezi angiografice de boală coronariană semnificativă. Dozajul de diltiazem intravenos: bolus inițial de 0,25 mg/kg (prin injecție lentă), urmat de o perfuzie de 10-15 mg/oră.

3.2.4 Inhibitori enzimatici conversia angiotensinei

Inhibitorii ECA trebuie administrați în primele ore la pacienții cu congestie pulmonară sau o fracție de ejecție (FE) < 0,40 în absența

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

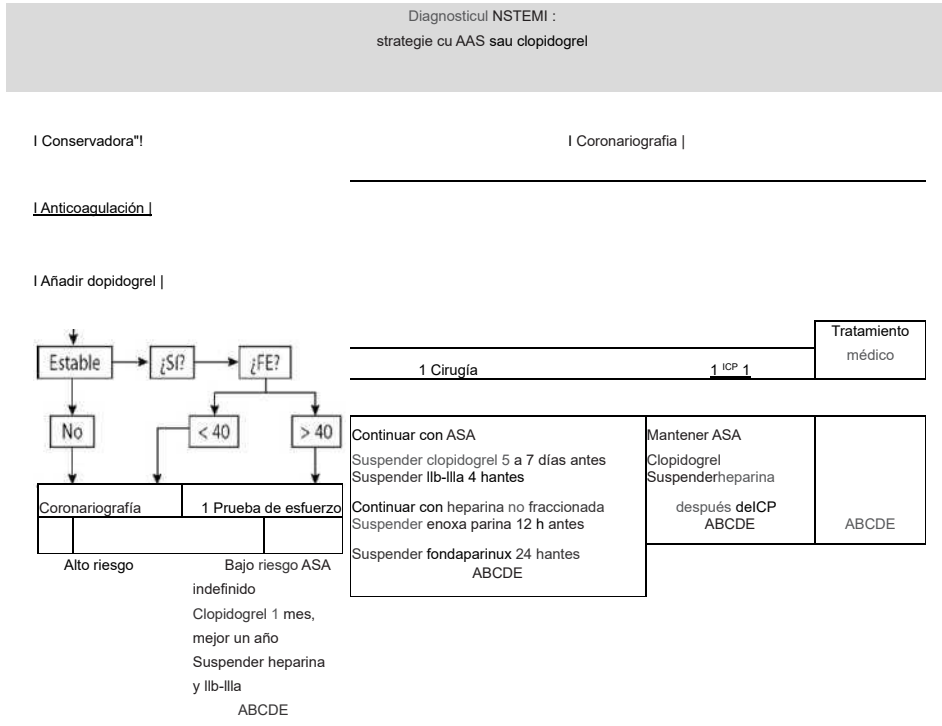


FIGURA 3.1-2. Strategie generală de tratament în NSTEMI. AAS: acid acetilsalicilic. PCI: intervenție coronariană percutanată.

Hipotensiune arterială (TAS < 100 mmHg sau cu 30 mmHg mai puțin decât de obicei).

3.2.5 Blocanți al sistemului renină-angiotensină

Acestea sunt utilizate la pacienții intoleranți la inhibitorii ECA și cu aceleași indicații.

3.3 Medicamente antiplachetare

3.3.1 Acid acetilsalicilic

Acidul acetilsalicilic (AAS) este indicat în toate cazurile în doze de 150-300 mg oral sau 250 mg intravenos, urmate de 100 mg/zi. În cazurile de alergie documentată, se poate efectua desensibilizare.

3.3.2 Tienopiridine

Clopidogrelul este recomandat la o doză de încărcare de 600 mg oral și o doză de întreținere de 75 mg/zi timp de 1 lună dacă aspirina este contraindicată sau în cazuri de hipersensibilitate. Alte tienopiridine, cum ar fi prasugrelul (doză de încărcare 60 mg oral și 10 mg/zi) și tricagrelorul (doză de încărcare 180 mg oral și doză de întreținere 90 mg la fiecare 12 ore), înlocuiesc clopidogrelul.

3.3.3 Antagoniști ai glicoproteinelor IIb/IIIa

Acestea sunt indicate în cazurile de intervenție coronariană. Abciximab este indicat dacă angiografia coronariană este efectuată imediat, în timp ce tirofiban sau eptifibatidă sunt recomandate dacă procedura este amânată.

3.4 Tratament anticoagulant

În cazurile cu risc crescut, se recomandă heparina nefracționată (HNF). În cazurile cu risc moderat, se pot utiliza HNF, bivalirudină, fondaparină sau enoxaparină. Dacă riscul este scăzut, se recomandă fondaparină sau enoxaparină.

3.5 Tromboliză

Nu este indicat în SCASEST.

3.6 Revascularizarea coronariană

Figurile 3.1-2 și 3.1-3 prezintă un rezumat al indicațiilor pentru angiografia coronariană și revascularizarea percutanată. Intervenția coronariană percutanată (ICP) a leziunii cauzatoare este tratamentul de elecție. În general, este indicată la pacienții cu boală monovasculară. La pacienții cu boală bivasculară și la unii cu boală trivasculară, atât ICP, cât și revascularizarea chirurgicală pot fi adecvate.

Revascularizarea urgentă (ICP sau intervenție chirurgicală) va fi luată în considerare la pacienții cu boală coronariană semnificativă și incapacitatea de a stabiliza pacientul, angină/ischemie recurentă în repaus sau la efort minim și/sau însoțită de insuficiență cardiacă, ischemie miocardică *nouă* sau agravată sau modificări electrocardiografice evidente.

3.7 Strategia de tratament invaziv precoce versus tratamentul convențional

Strategia pentru tratamentul invaziv precoce este rezumată în Tabelul 3.1-2 .

Cazuri speciale

4.1 Femeile și vârstnicii

Se recomandă aceleași strategii de tratament ca și la bărbați, cu atenție specială la dozaj în funcție de greutate, funcția renală și modificări.

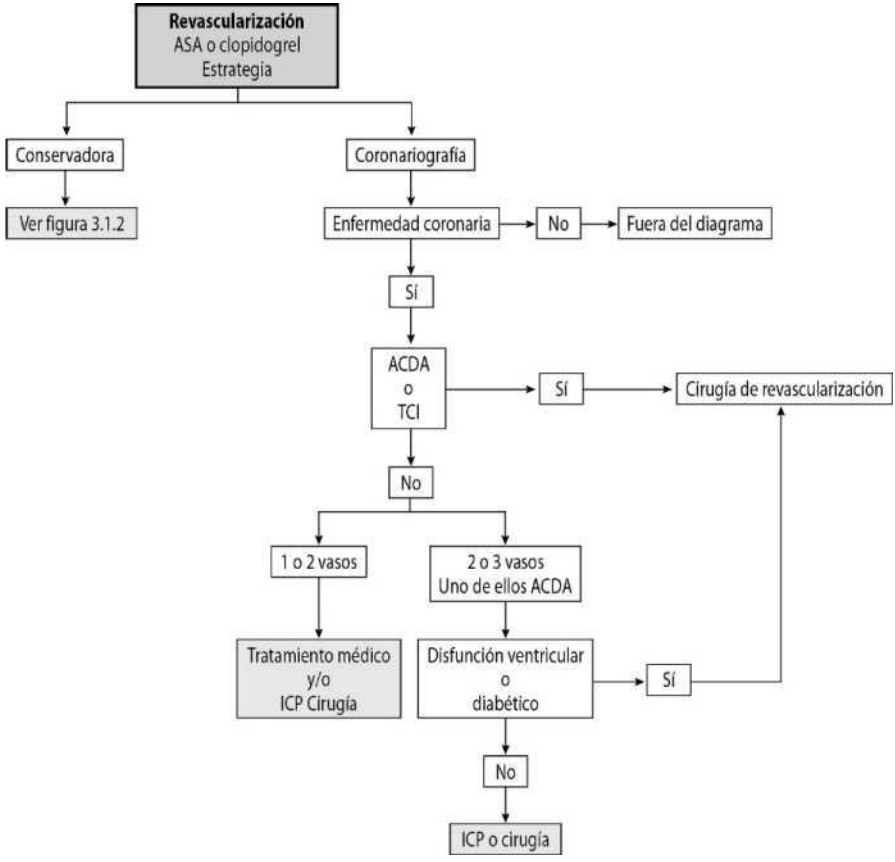


FIGURA 3.1-3. Indicații pentru revascularizare în NSTEMI. LAD: artera coronară descendentă anterioară stângă. TCC: trunchiul coronar principal stâng.

TABELUL 3.1-2. Criterii pentru selectarea strategiei (conservatoare sau invazive) în NSTEMI

Strategii	Pacienți
Invaziv	Angina recurentă sau de repaus cu tratament optim: Troponină crescută Nouă depresie semnificativă a segmentului ST Infarct miocardic sau agravarea anginei pectorale anterioare Instabilitate hemodinamică Tahicardie ventriculară susținută Angioplastie în ultimele 6 luni Operații de revascularizare anterioare Test de stres și/sau risc ridicat Disfuncție ventriculară FE < 40%
Conservator	Risc scăzut Preferință personală Comorbidități majore

Factorii farmacocinetici și farmacodinamici trebuie luați în considerare. Deciziile nu trebuie să se bazeze exclusiv pe vârsta cronologică, ci și pe comorbidități, speranța de viață și deciziile personale privind viitorul și sfârșitul vieții. Pacienții vârstnici prezintă riscuri mai mari asociate cu revascularizarea, dar și beneficii mai mari. O strategie conservatoare este recomandată pentru femeile cu un profil de risc scăzut.

4.2 Diabet

Strategia este aceeași ca la pacienții fără diabet. Nivelurile de glucoză din sânge trebuie menținute între 110 și 180 mg/dl. Beneficiul inhibitorilor IIb/IIIa poate fi mai mare la diabetici.

4.3 Consumatorii de cocaină și metamfetamină

La pacienții cu supradenivelare sau depresie a segmentului ST și durere ischemică în urma consumului de cocaină, trebuie utilizată nitroglicerină sublinguală sau intravenoasă sau blocante ale canalelor de calciu. Se recomandă intervenția coronariană percutanată (ICP) imediată, dacă este posibil, în cazurile în care supradenivelare a segmentului ST persistă după medicație. Fibrinoliza este utilă în cazul menționat mai sus dacă ICP nu este posibilă. Labetalolul poate fi util la pacienții cu hipertensiune arterială.

4.4 Varianta sau angina Prinzmetal

În angina variantă sau Prinzmetal, se recomandă angiografia coronariană. Dacă nu sunt prezente leziuni semnificative, se recomandă tratamentul cu nitrați și blocante ale canalelor de calciu. PCI poate fi luată în considerare la pacienții cu supradenivelare tranzitorie a segmentului ST și stenoză semnificativă. Dacă tabloul clinic este sugestiv și nu există dovezi la ECG sau angiografia coronariană, se poate lua în considerare un test de provocare.

4.5 Pacienți după operația pe cord

Se recomandă o strategie invazivă. Intervenția chirurgicală poate fi repetată dacă artera descendentă anterioară stângă (DAD) este afectată, iar intervenția coronariană percutanată (PCI) poate fi efectuată dacă sunt implicate grefe venoase.

Bibliografie recomandată

Grupul operativ privind revascularizarea miocardică al Societății Europene de Cardiologie (ESC) și Asociației Europene de Chirurgie Cardio-Toracică (EACTS); Asociația Europeană pentru Intervenții Cardiovasculare Percutanate (EAPCI), Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, et al. Ghiduri privind revascularizarea miocardică. Eur Heart J. 2010t;31:2501-55.

Wright RS, Anderson JL, Adams CD, Bridges CR, Casey Jr DE, Ettinger SM și colab. Actualizare

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

ACCF/AHA 2011 a Ghidurilor pentru gestionarea pacienților cu angină instabilă/infarct miocardic fără supradenivelare ST (actualizarea ghidului din 2007): un raport al Colegiului American

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Fundației de Cardiologie/American Heart Grupul de lucru al Asociației privind ghidurile de practică, elaborat în colaborare cu Colegiul American al Medicilor de Urgență, Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare și Societatea de Medicină Toracică
Chirurgi. J Am Coll Cardiol. 2011;57: 1920-59.

CAPITOLUL 3.2

Sindromul coronarian acut cu supradenivelare de segment ST

R. Coma Samartín și A. Carbonell Porras

Definiție și etiopatogeneză Diagnostic

Sindromul coronarian acut (SCA) apare din cauza ocluziei unei artere coronare majore , cu o reducere bruscă a fluxului sanguin coronarian, de obicei din cauza formării unui tromb ocluziv pe o placă aterosclerotică vulnerabilă, fisurată sau ruptă, cu sau fără vasospasm concomitent. Tromboza coronariană rezultă din agregarea plachetară. Tromboza și liza cheagului apar simultan, adesea cu vasospasm, care poate provoca obstrucție intermitentă și microembolizare distală. Prezența fibrinei este necesară pentru stabilizarea trombului plachetar inițial. Procesele inflamatorii pot contribui la instabilitatea plăcii .

Termenul de infarct miocardic acut (IMA) reflectă moartea miocitelor cardiace cauzată de ischemie prelungită. Atât tabloul clinic, cât și evoluția depind de localizarea obstrucției, severitatea și durata ischemiei și prezența circulației colaterale. Trombii complet ocluzivi cu circulație colaterală distală inadecvată produc de obicei infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI); cu toate acestea, trombii ocluzivi tranzitorii cu liză spontană sau cu circulație colaterală distală sau coronariană sever stenotică pot duce la grade mai mici de necroză și pot duce la infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI). Infarctul cauzat de ocluzia completă începe să se dezvolte după 15-20 de minute de ischemie severă și progresează de la subendocard la subepicard într-un model dependent de timp, cunoscut sub numele de „fenomenul frontului de undă". Reperfuzia, fie prin liză spontană, încetarea vasospasmului, fie indusă farmacologic sau mecanic, poate salva miocardul cu risc.

2.1 Manifestări clinice

2.1.1 Context personal

Factorii de risc cardiovascular sau antecedentele de cardiopatie ischemică sunt frecvente. Accidentele vasculare cerebrale anterioare și/sau factorii de risc hemoragic ar trebui investigați, deoarece aceștia ar avea implicații asupra selecției terapiei de reperfuzie și a tratamentului antitrombotic, precum și asupra utilizării medicamentelor.

2.1.2 Durere caracteristică

Durerea caracteristică poate fi opresivă sau cu senzație de arsură, localizată în zona centro-toracică, deși poate avea originea sau iradia la gât, maxilar, membrele superioare, zona interscapulară sau epigastru; durata sa este de 10-20 de minute sau mai mult.

2.1.3 Simptome asociate

Simptomele vegetative însoțitoare sunt frecvente , cum ar fi greața, vărsăturile, transpirația și paloare, precum și amețelile, sincopa sau parestezиile, care pot fi secundare durerii, aritmiilor sau hiperventilației. Până la o treime din cazuri sunt asimptomatice, au simptome ușoare sau se prezintă cu simptome atipice, cum ar fi oboseala sau dispneea, ceea ce face diagnosticul mai dificil, în special la pacienții cu vârsta peste 75 de ani, diabetici și femei.

2.1.4 Examen fizic

Nu există semne specifice. Examinarea poate fi normală, deși un al patrulea zgomot cardiac nu este neobișnuit din cauza scăderii complianței ventriculare. Pot fi prezente semne ale unor posibile complicații, cum ar fi insuficiența cardiacă stângă sau dreaptă sau sufluri datorate complicațiilor precum ruptura de sept, regurgitarea mitrală etc.

2.1.5 Electrocardiogramă

Este instrumentul fundamental pentru evaluarea pacienților cu durere sugestivă pentru sindrom coronarian acut (SCA), prin urmare, o electrocardiogramă (ECG) cu 12 derivații trebuie efectuată cât mai curând posibil. O supradenivelare a segmentului ST mai mare de 2 mm (1,5 mm la femei)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

în derivațiile precordiale și 1 mm în celelalte derivații sau un bloc complet de ramură stângă (BRS) nou apărut sunt un indicator puternic al infarctului miocardic (IM). Supradenivelare de segment ST identifică pacienții care pot beneficia de terapie de reperfuzie urgentă. Mortalitatea crește odată cu numărul de derivații care prezintă supradenivelare DE segment ST, localizare anterioară sau dezvoltarea blocului de ramură stângă. ECG-urile precordiale drepte trebuie efectuate în IM inferioare sau posterioare, deoarece acestea sunt frecvent asociate cu infarctul ventricular drept (T_1ST în V3R-V4R). Dacă se suspectează infarctul posterior , derivațiile V7 și V8 pot fi utile.

Blocul de ramură stângă și ritmul stimulatorului cardiac pot complica diagnosticul electrocardiografic. În STEMI persistent, ECG-ul inițial evoluează în - următoarele ore sau zile; segmentul ST tinde să revină la normal, iar unda T se inversează în aceste derivații; unda R scade în amplitudine sau apare o undă Q (între 8 și 24 de ore) în 75% din cazuri.

2.1.6 Ecocardiografie bidimensională

Ecocardiografia bidimensională arată modificări ale contractilității segmentare în câteva secunde de la ocluzie, cu mult înainte de necroză. Este utilă atunci când diagnosticul este incert sau în prezența unui bloc de ramură stângă (BGR) preexistent.

2.2 Biomarkeri ai leziunilor miocardice

2.2.1 Troponine

Acestea sunt considerate biomarkerul de elecție pentru detectarea necrozei miocardice datorită sensibilității și specificității lor. Complexul are trei subunități: C, I și T. Izoformele TnTc și TnIc sunt cardiospecifice și permit identificarea necrozei miocardice de mici dimensiuni, ceea ce a dus la o redefinire a infarctului miocardic acut (IMA). Acestea sunt detectabile începând cu 4-6 ore de la debutul simptomelor, dar versiunile ultrasensibile de ultimă generație cresc încă la 2-3 ore. Dacă testul inițial este negativ, acesta trebuie repetat după 3-4 ore. Acestea ating un vârf la 12 ore de la debutul simptomelor și scad treptat până la 10-21 de zile, puțin mai devreme pentru TnIc, permițând diagnosticul subacut al infarctului. Magnitudinea creșterii troponinei cardiace este direct legată de prognostic. Nivelurile de troponină pot fi, de asemenea, crescute în alte afecțiuni care nu au legătură cu sindromul coronarian acut (SCA).

2.2.2 Creatin kinaza

Creatin kinaza (CK) totală a fost biomarkerul cel mai frecvent utilizat. CK-MB este izoenzima cea mai cardiospecifică a CK totală, dar este prezentă și în cantități mici în mușchii scheletici, intestinul subțire, uter și prostată. Aceasta începe să crească la 4-6 ore și se normalizează la 36-48 de ore, ceea ce poate fi util pentru detectarea reinfarctului dacă există creșteri ulterioare .

2.2.3 Alți markeri

Mioglobina, lactat dehidrogenaza (LDH) și aspartat aminotransferaza (AST) nu sunt cardiospecifice. Mioglobina crește devreme și dispare în 12-24 de ore din cauza clearance-ului renal; LDH și AST cresc începând de la 6-12 ore.

Managementul și tratamentul inițial al STEMI

3.1 Având în vedere suspiciunea de SCACEST

Dacă se suspectează STEMI, se va efectua și interpreta o ECG cu 12 derivații cât mai curând posibil, ideal în primele 10 minute. Dacă ECG-ul nu este diagnostic, dar pacientul prezintă simptome sugestive, trebuie efectuate ECG-uri seriate. Se va iniția monitorizare electrocardiografică, hemodinamică și respiratorie, cu posibilitatea defibrilării imediate, pacing-ului transcutanat și suportului respirator, inclusiv în timpul transferului intraspitalicesc către unitatea de terapie coronariană sau laboratorul de cateterism cardiac.

3.2 Terapia cu oxigen

Se va utiliza o canulă nazală la o mască de 2 l/min cu fracția de oxigen inspirator necesară pentru o saturație de oxigen peste 90% în primele ore, continuând doar dacă este prezentă hipoxemia.

3.3 Acces venos

Se canulează un abord venos periferic de cel mai mare calibru posibil, de preferință două, și se recoltează sânge.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Analize de sânge pentru hemoleucogramă completă, enzime cardiace, studii de coagulare și biochimie. Punctiile arteriale și venoase centrale nu trebuie efectuate decât dacă este absolut necesar.

3.4 Acid acetilsalicilic

Dacă nu există contraindicații, se va administra cât mai curând posibil o primă doză de 160-325 mg, fără protecție enterică.

3.5 Gestionarea durerii și a anxietății

3.5.1 Nitroglicerină

Se administrează un comprimat sublingual (0,4 mg) sau un aerosol , repetând după 5 minute, dacă este necesar, până la maximum trei doze, și se continuă cu perfuzie intravenoasă dacă persistă durerea, hipertensiunea arterială sau semnele de insuficiență cardiacă. Utilizarea sa de rutină în infarctul miocardic acut (IMA) din alte cauze nu este justificată. Nu se administrează dacă pacientul a luat anterior inhibitori de fosfodiesterază (pentru disfuncție erectilă, tratamentul hipertensiunii pulmonare etc.), cum ar fi sildenafil sau vardenafil, în ultimele 24 de ore sau 48 de ore în cazul tadalafilului. Nitroglicerina trebuie evitată în IMA ventricular drept sau în cazurile de hipotensiune arterială.

3.5.2 Analgezice

Dacă este prezentă durere sau disconfort, se administrează clorură de morfină în bolus, 2-4 mg prin injecție intravenoasă lentă, care poate fi repetată la fiecare 5-15 minute, dacă este necesar, și poate fi asociată cu antiemetice. Meperidina este o alternativă datorită efectului său vagolitic în cazurile de bradicardie, hipotensiune arterială sau tulburări de conducere atrioventriculară, în doză de 30-50 mg intravenos, până la maximum 100 mg la fiecare 4-6 ore.

3.5.3 Anxiolitice

Clorazepatul 5 mg la fiecare 8-24 ore și lorazepamul 1 mg la fiecare 12-24 ore sunt frecvent utilizate. În STEMI asociat cu cocaina, benzodiazepinele pot fi administrate intravenos pentru ameliorarea simptomatică (de exemplu, lorazepam 2-4 mg intravenos la fiecare 15 minute).

3.6 Activitate

Se recomandă 12 până la 24 de ore de repaus la pat, deși pacientul se poate ridica în șezut, se poate spăla și se poate hrăni singur după această perioadă în cazul unui IMA necomplicat.

3.7 Revascularizarea infarctului miocardic acut

Reperfuzia fluxului coronarian, mecanică sau farmacologică, trebuie efectuată cât mai curând posibil în primele 12 ore de la debutul simptomelor IMA. Restaurarea fluxului către artera responsabilă de infarct este un factor foarte important în prognosticul pe termen scurt și lung (Fig. 3.2-1).

3.7.1 Intervenție coronariană percutanată

Intervenția coronariană percutanată (ICP) cu angioplastie cu balon sau implantare *de stent* este tratamentul de elecție ori de câte ori poate fi efectuată de o echipă experimentată într-un interval de timp rezonabil. Comparativ cu fibrinoliza, este mai eficientă în restabilirea fluxului coronarian, cu mai puține reocluzii și o funcție ventriculară mai bună. Trebuie efectuată în maximum 2 ore de la primul contact medical sau cu o întârziere maximă de 90 de minute dacă este în pericol o cantitate mare de miocard. Dacă există o întârziere de la primul contact medical pentru ICP,

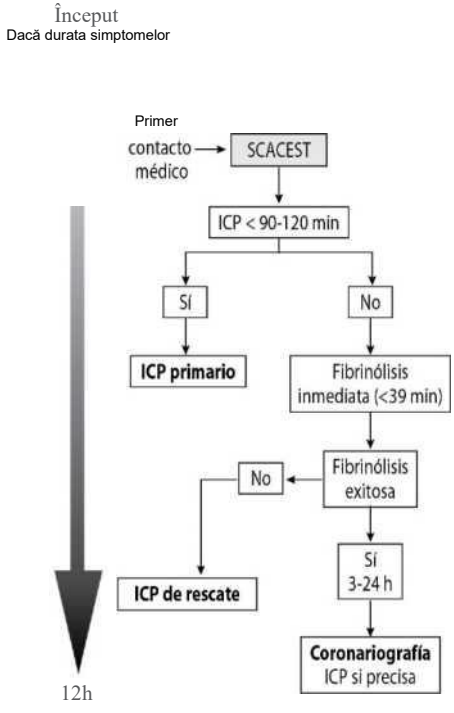


FIGURA 3.2-1. Revascularización miocárdica en el infarto agudo de miocardio.
ICP: intervencionismo coronario percutáneo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

comparativ cu fibrinoliza depășește 60-100 de minute (în funcție de vârstă, durata simptomelor și localizarea infarctului), beneficiul intervenției coronariene percutanate (PCI) comparativ cu fibrinoliza se pierde.

3.7.2 Fibrinoliză

Este o alternativă, în special pentru administrarea prespitalicească timpurie sau în centrele fără laboratoare de cateterism cardiac deschise 24 de ore din 24, dacă timpul estimat până la intervenția coronariană percutanată (PCI) este mai lung decât cel indicat anterior. Beneficiul terapiei fibrinolitice este direct legat de timpul scurs de la debutul simptomelor, în special în primele 70 de minute. Cele mai bune rezultate în ceea ce privește supraviețuirea, dimensiunea infarctului și funcția ventriculară se obțin în primele 4 ore, deși poate fi utilizată până la 12 ore. În cazurile de ischemie persistentă (durere și supradenivelare de segment ST), acest interval de timp poate fi extins la 12-24 de ore, similar cu PCI. Dacă nu există contraindicații (Tabelul 3.2-1), administrarea trebuie realizată în termen de 30 de minute de la primul contact medical sau contact „ușă-ac". Ghidurile de tratament fibrinolitic sunt furnizate în Tabelul 3.2-1 .

În prezent, tenecteplaza este cea mai utilizată datorită ușurinței de administrare și vitezei de recanalizare.

3.7.3 Intervenție coronariană percutanată de salvare

Dacă la 60-90 de minute după fibrinoliză nu există dovezi de reperfuzie (persistența durerii ischemice sau supradenivelare ST mai mare de 50% în cea mai proastă derivație ECG), trebuie luată în considerare intervenția coronariană percutanată de salvare, cu condiția ca procedura să poată fi efectuată în termen de 12 ore de la debutul IMA sau să existe dovezi de ischemie persistentă .

3.7.4 Revascularizare chirurgicală urgentă

În caz de eșec al intervenției coronariene percutanate (PCI) sau anatomie nefavorabilă și contraindicație pentru fibrinoliză, revascularizarea chirurgicală poate fi luată în considerare dacă există o cantitate mare de miocard expusă riscului, cu condiția ca efectuarea acesteia să fie fezabilă înainte ca necroza să fie aproape completă (3-4 ore) sau la pacienții care urmează să fie supuși unei intervenții chirurgicale de reparare din cauza unei complicații mecanice a IMA.

CUADRO 3.2-1. Contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico en el SCACEST

Absolutas

1. Antecedente de hemorragia intracraneal
2. Accidente cerebrovascular isquémico en los 6 meses anteriores, salvo si se ha producido en las 3-4 h previas y es candidato a fibrinólisis
3. Neoplasia intracraneal (primaria o metástasis) o malformación vascular
4. Traumatismo craneoencefálico moderado-grave o trauma facial en los 3 meses previos
5. Sospecha de disección aórtica
6. Hemorragia activa o diátesis hemorrágica conocida
7. Hemorragia intestinal durante el último mes
8. Punción no compresible (como biopsia hepática o punción lumbar)

Relativas

1. Historia de hipertensión arterial crónica grave, mal controlada o resistente (PA ＞180 mmHg o PAD ＞ 110 mmHg)
2. Antecedente de ictus isquémico 6 meses antes, o demencia o patología intracraneal conocida no considerada en las contraindicaciones absolutas
3. Resucitación cardiopulmonar traumática o prolongada (＞ 10 min) o cirugía mayor en las 3 semanas previas
4. Hemorragia interna reciente (2-4 semanas previas)
5. Punción vascular no compresible
6. En caso de estreptocinasa/anistreplasa: la exposición previa (más de 5 días atrás) o reacción alérgica previa a alguno de los fármacos
7. Embarazo
8. Úlcera péptica activa
9. Anticoagulación con dicumarínicos (a mayor INR, mayor riesgo de hemorragia)

TABLA 3.2-1. Pautas de tratamiento fibrinolítico en el SCACEST

Fármaco	Dosis recomendada	Ventajas/limitaciones
Estreptocinasa	1,5 millones de UI en perfusión, en 30-60 min	Bajo coste, menos efectiva, reacciones alérgicas Contraindicada si ha habido administración previa de estreptocinasa o anistreplasa
Alteplasa	15 mg en bolo, seguido de 0,75 mg/kg (máx. 50 mg) en 30 min; después, 0,50 mg/kg (máx. 35 mg) en los siguientes 60 min	Más eficaz que la estreptocinasa, más cara y más compleja de administrar
Reteplasa	10 UI en bolo, en 2 min, y segunda dosis de 10 UI a los 30 min	Similar eficacia que la alteplasa, pero más fácil de administrar
Tenecteplasa	Dosis en bolo único i.v., ajustado a peso corporal, en 5-10 s < 60 kg 30 mg; 60-69 kg 35 mg; 70-79 kg 40 mg; 80-89 kg 45 mg; > 90 kg 0,5 mg/kg, máximo 50 mg	Es la más fácil de administrar Similar eficacia que la alteplasa, menos hemorragias no cerebrales

3.8 Tratamente adjuvante. Medicamente antitrombotice

3.8.1 Medicamente antiplachetare

3.8.1.1 Acid acetilsalicilic

O doză orală de 150-325 mg trebuie administrată cât mai curând posibil sau, dacă nu este disponibilă, 250-500 mg intravenos sau rectal, urmată de o doză orală de 75-160 mg/zi pe termen nelimitat. Alte medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) și inhibitorii de ciclooxigenază-2 trebuie evitați din cauza riscului crescut de complicații ale infarctului miocardic acut (IMA), cum ar fi ruptura, reinfarctarea etc.

3.8.1.2 Asociat cu acidul acetilsalicilic

Prasugrelul va fi administrat tuturor pacienților supuși intervenției coronariene percutanate (PCI) care prezintă risc scăzut de sângerare, cu o doză de încărcare de 60 mg, urmată de 10 mg/zi, iar clopidogrel pacienților supuși PCI care nu sunt candidați pentru prasugrel.

3.8.1.3 Antagoniști ai receptorilor glicoproteinei IIb/IIIa

Utilitatea administrării abciximabului înainte de intervenția coronariană percutanată (PCI) este incertă; prin urmare, acesta trebuie utilizat la pacienți selectați în momentul PCI. Nu trebuie administrat dacă pacientul ia bivalirudină. Dozaj: abciximab în bolus intravenos, 0,25 mg/kg, urmat de o perfuzie cu 0,125 mg /kg/min, până la maximum 10 mg /min timp de 12 ore. Alte opțiuni posibile sunt tirofibanul sau eptifibatida.

3.8.2 Terapia antitrombinică

3.8.2.1 Cu intervenție coronariană percutanată primară

- Heparină nefracționată, doză în bolus de 100 U/kg (60 U/kg dacă se administrează antagoniști ai receptorilor glicoproteinei IIb/IIIa), sau bivalirudină în bolus de 0,75 mg/kg, urmată de perfuzie cu 1,75 mg/kg/oră, care trebuie oprită la sfârșitul procedurii.

3.8.2.2 Cu tratament fibrinolitic

- Heparină nefracționată administrată în bolus intravenos de 60 U/kg, cu un maxim de 4.000 U, urmată de o perfuzie de 12 U/kg/oră, cu un maxim de 1.000 U/oră timp de 24-48 de ore. Se ajustează pentru a menține un timp parțial de tromboplastină (aPTT) de 50-70 s, cu verificări la 3, 6, 12 și 24 de ore.
- Fondaparinux în bolus de 2,5 mg, urmat de aceeași doză subcutanată la 24 de ore, până la externare sau în maximum 8 zile.
- Enoxaparină la pacienții cu vârsta sub 75 de ani , 30 mg în bolus intravenos, urmată de 1 mg/kg subcutanat la fiecare 12 ore până la externare sau timp de maximum 8 zile (primele două doze subcutanate nu trebuie să depășească 100 mg).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

3.8.2.3 Dacă nu se efectuează nicio procedură reperfuzie

- Fondaparinux în bolus intravenos 2,5 mg, urmată 24 ore mai târziu de aceeași doză administrată subcutanat. Dacă este necesară angiografie coronariană sau PCI, trebuie administrată o doză suplimentară de 5.000 U de heparină nefracționată pentru a preveni tromboza cateterului.
- Dacă fondaparinuxul nu este disponibil: administrați enoxaparină în bolus intravenos de 30 mg, urmată de o doză de 1 mg/kg la fiecare 12 ore, subcutanat, după 15 minute. Nu administrați în bolus intravenos la pacienții cu vârsta peste 75 de ani.

3.9 Blocante b

Acestea reduc mortalitatea și reinfarctul. Inițierea precoce a tratamentului oral este recomandată la toți pacienții dacă nu există contraindicații, la o doză de 25-50 mg de metoprolol sau atenolol la fiecare 12 ore. Dacă este prezentă hipertensiune arterială, se ia în considerare administrarea intravenoasă (metoprolol 5 mg la fiecare 5 minute timp de până la trei doze, dacă este bine tolerat, sau atenolol 5 mg intravenos pe parcursul a 5 minute; se poate administra o a doua doză, urmată de administrare orală după 60 de minute). Nu se administrează în STEMI asociat cu cocaina, cel puțin în fazele inițiale, deoarece pot favoriza spasmul coronarian.

3.10 Statine

Acestea ar trebui începute devreme. Acestea scad - colesterolul LDL, au un efect de stabilizare a plăcii și reduc trombogenitatea. Opțiunile valide includ atorvastatina 80 mg/zi sau rosuvastatina, printre altele.

3.11 Inhibitori enzimatici conversia angiotensinei

Tratamentul cu inhibitori ai ECA trebuie inițiat în primele 24 de ore dacă nu există contraindicații. În caz de intoleranță, aceștia pot fi înlocuiți cu un blocant al receptorilor de angiotensină. Se recomandă începerea tratamentului cu doze mici și creșterea treptată a acestora în funcție de toleranță. Se pot utiliza următoarele medicamente (dozele maxime obținute în unele studii sunt prezentate în paranteze): captopril 6,25–12,5 mg (50 mg la fiecare 12 ore), enalapril 2,5 mg la fiecare 12 ore (20 mg la fiecare 12 ore), lisinopril 2,5 mg (10 mg la fiecare 24 de ore), ramipril 2,5 mg (5 mg la fiecare 12 ore), valsartan 20 mg (160 mg la fiecare 12 ore), losartan 12,5 mg (50 mg la fiecare 24 ore) etc.

3.12 Protecție gastrică

Utilizarea concomitentă a inhibitorilor pompei de protoni cu clopidogrel nu este recomandată deoarece această combinație scade efectul antiplachetar.

3.13 Antagonistul aldosteronului

În infarctul miocardic acut (IMA) cu disfuncție ventriculară stângă (FEVS < 40%), cu semne de insuficiență cardiacă sau diabet, se recomandă eplerenona, inițial în doză de 25 mg/zi, cu excepția cazului în care există contraindicații (insuficiență renală, hiperkaliemie). S-a raportat o reducere a mortalității din orice cauză și a decesului în spital cauzat de evenimente cardiovasculare.

Bibliografie recomandată

Kushner FG, Hand M, Smith SC, King SB, Anderson JL, Antman EM și colab. Actualizări specifice din 2009: Ghidurile ACC/AHA pentru gestionarea pacienților cu infarct miocardic cu supradenivelare de ST (actualizarea Ghidului din 2004 și a Actualizarii specifice din 2007) și Ghidurile ACC/AHA/SCAI privind intervenția coronariană percutanată (actualizarea Ghidului din 2005 și a Actualizarii specifice din 2007): un raport al Grupului de lucru al Fundației Colegiului American de Cardiologie/Asociației Americane a Inimii privind Ghidurile de Practică. Circulation. 2009;120:2271-306.

McCord J, Jneid H, Hollander JE, de Lemos JA, Cercek B, Hsue P și alții. Comitetul pentru îngrijire cardiacă acută al Asociației Americane a Inimii din cadrul Consiliului pentru Cardiologie Clinică. Managementul durerii toracice și al infarctului miocardic asociate consumului de cocaină: o declarație științifică a Comitetului pentru îngrijire cardiacă acută al Asociației Americane a Inimii din cadrul Consiliului pentru Cardiologie Clinică. Circulation. 2008;117: 1897-907.

Van de Verf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F și alții. Ghiduri de practică clinică ale Societății Europene de Cardiologie. Managementul infarctului miocardic acut la pacienții cu supradenivelare persistentă a segmentului ST. Rev Esp Cardiol. 2009;62:e1-e47.

Wijns W, Kolh F, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T et al. Ghid privind revascularizarea miocardică. Eur Heart J. 2010;31:2051-55.

CAPITOLUL 3.3

Evaluarea și tratamentul complicațiilor în sindromul coronarian acut

JL Pérez Vela și R. Coma Samartín

Insuficiența ventriculară și șocul cardiogen

Insuficiența cardiacă post-infarct miocardic acut este de obicei secundară disfuncției miocardice cauzate de necroză, dar poate rezulta și din complicații mecanice sau poate fi asociată cu aritmii. Monitorizarea ecocardiografică trebuie efectuată la toți pacienții, iar monitorizarea hemodinamică cu un cateter al arterei pulmonare (CAP) este indicată dacă: *a) există* hipotensiune arterială progresivă care nu răspunde la resuscitarea cu fluide sau când resuscitarea cu fluide este contraindicată și *b)* se suspectează complicații mecanice dacă nu se poate efectua o ecocardiografie. În toate cazurile, funcția ventriculară și prezența complicațiilor mecanice ale sindromului coronarian acut (SCA) trebuie evaluate prin ecocardiografie. Pacienții cu insuficiență ventriculară secundară SCA pot prezenta manifestări clinice diferite, în funcție de severitatea afecțiunii.

1.1 Hipotensiune arterială asociată cu sindromul coronarian acut (TAS < 90 mmHg sau cu 30 mmHg mai mică decât evaluările anterioare)

Poate fi secundară hipovolemiei, disfuncției ventriculare, aritmiilor, complicațiilor mecanice sau complicațiilor precum sepsisul sau tromboembolismul pulmonar. Trebuie luate următoarele măsuri pentru tratamentul acesteia:

- Perfuzie intravenoasă de fluide, la pacienții la care nu există dovezi de supraîncărcare volemică.
- Corectarea tulburărilor de ritm sau de conducere care pot fi cauza hipotensiunii arteriale.
- Medicamentele vasopresoare (dopamina sau norepinefrina) sunt utilizate atunci când hipotensiunea arterială nu se rezolvă prin resuscitare cu fluide. Luați în considerare adăugarea de inotrope atunci când tensiunea arterială atinge aproximativ 90 mmHg.
- Efectuarea unei ecocardiografii pentru a exclude complicațiile mecanice.
- Pompă cu balon intrapulsatorie la pacienții care nu răspund la alte intervenții, cu excepția cazului în care pacientul are contraindicații pentru inserarea acesteia.

1.2 Sindromul debitului cardiac scăzut

Funcția ventriculară și potențialele complicații mecanice trebuie evaluate prin ecocardiografie (sau măsuri invazive). Măsurile terapeutice recomandate includ suport inotrop, pompă intra-aortică cu balon (în special dacă este prezentă hipotensiune arterială), reperfuzie mecanică prin intervenție coronariană percutanată (ICP) sau intervenție chirurgicală de bypass coronarian și corectarea chirurgicală a complicațiilor mecanice. În situațiile clinice cu hipoperfuzie, dar cu tensiune arterială încă în limite normale, se recomandă diagnosticul și tratamentul radical pentru a preveni progresia către șoc cardiogen.

1.3 Congestie pulmonară și edem pulmonar acut

O ecocardiografie este esențială pentru evaluarea funcției ventriculare și excluderea complicațiilor mecanice. Următoarele măsuri sunt considerate fundamentale pentru tratament :

- Administrați oxigen imediat pentru a atinge saturații arteriale peste 90%. Asigurați suport ventilator pe baza analizei gazelor sanguine și a stării respiratorii. Luați în considerare ventilația mecanică neinvazivă cât mai curând posibil. Dacă pacientul nu răspunde, pot fi necesare intubația traheală și ventilația mecanică.
- Morfină: pentru scăderea precarrenții, pe lângă controlul analgezic.
- Vasodilatatoare: Nitrații trebuie utilizați în timpul monitorizării tensiunii arteriale, deoarece aceștia pot provoca hipotensiune arterială și chiar pot contribui la dezvoltarea șocului cardiogen. Tratamentul cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei cu acțiune scurtă trebuie inițiat în doze mici, cu excepția cazului în care sunt asociați cu hipotensiune arterială.
- Diuretice. Diureticele de ansă sunt utilizate de obicei, fie *în bolus* (de exemplu, 20-40 mg furosemidă intravenos, repetată la intervale de 1-4 ore, dacă este necesar), fie în perfuzie intravenoasă. Pacienții cu insuficiență renală sau care au

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

luat anterior diuretice pot necesita doze mai mari.

- Când pacienții prezintă instabilitate hemodinamică, sunt necesare suport inotrop și vasopresor și/sau o pompă cu balon intra-aortic pentru a menține o perfuzie adecvată și a reduce congestia pulmonară. Alegerea suportului farmacologic și orice modificări ale acestuia trebuie făcute individual, în funcție de profilul hemodinamic al fiecărui pacient.

1.4 Șoc cardiogen

Este un sindrom clinic caracterizat prin hipotensiune arterială și hipoperfuzie tisulară. Atunci când este rezultatul sindromului coronarian acut (SCA), acesta poate fi cauzat de: *a)* disfuncție ventriculară stângă din cauza necrozei/ischemiei extinse (cea mai frecventă); *b)* depresia funcției ventriculare drepte din cauza infarctului miocardic (IM) ventricular drept extins; *c)* complicații mecanice ale IM; și *d)* coexistența mai multor dintre aceste cauze. Alte cauze de hipotensiune arterială, cum ar fi hipovolemia, efectele secundare ale medicamentelor, tamponada sau aritmiile, trebuie excluse. Are un prognostic rezervat deoarece hipoperfuzia prelungită duce la insuficiență multiplă de organe. Se caracterizează printr-o tensiune arterială sistolică sub 90 mmHg, un indice cardiac (IC) sub 2,2 L/min/m^2 ^{si} o presiune capilară pulmonară de tip pană (PCWP) peste 18 mmHg. În tratamentul (Fig. 3.3-1) șocului cardiogen, este esențial să se ia în considerare următoarele recomandări: *a)* contrapulsație intra-aortică cu balon (BIA) la pacienții care nu sunt controlați rapid cu tratament farmacologic; *b)* revascularizare precoce (ICP sau intervenție chirurgicală); *c)* tratament fibrinolitic dacă tratamentul invaziv nu poate fi efectuat și nu există contraindicații pentru acesta; și *d)* ecocardiogramă.

Pe lângă acestea, ar trebui luate în considerare următoarele aspecte:

- Măsuri generale: *a)* corectarea rapidă a hipoxemiei, cu oxigenoterapie și intubație și conectare la ventilație mecanică dacă este necesar; *b)* canularea acceasului venos, monitorizare hemodinamică invazivă și corectarea hipovolemiei; *c)* în cazurile de congestie pulmonară se vor lua în considerare diureticele; *d)* corectarea alterărilor metabolice și ionice și *e)* controlul aritmiilor sau tulburărilor de conducere.
- Dozele de inotrop și vasopresoare trebuie ajustate individual. La pacienții hipotensivi, este de preferat să se inițieze tratamentul cu dopamină și/sau norepinefrină în doze crescătoare . Dacă hipotensiunea arterială este ușoară, tratamentul poate fi inițiat cu dobutamină.
- Suport mecanic: BPIA este indicată la pacienții cu SCA, fără contraindicații pentru implantare, care prezintă: *a)* instabilitate hemodinamică care nu răspunde la tratamentul farmacologic sau care necesită doze mari de catecolamine; *b)* complicații mecanice ale IMA; și *c)* durere toracică persistentă sau aritmii de origine ischemică care nu sunt controlate prin alte măsuri. BPIA servește, de asemenea, ca o punte pentru efectuarea - angiografiei și a terapiei de reperfuzie coronariană și permite reducerea dozelor mari de catecolamine.

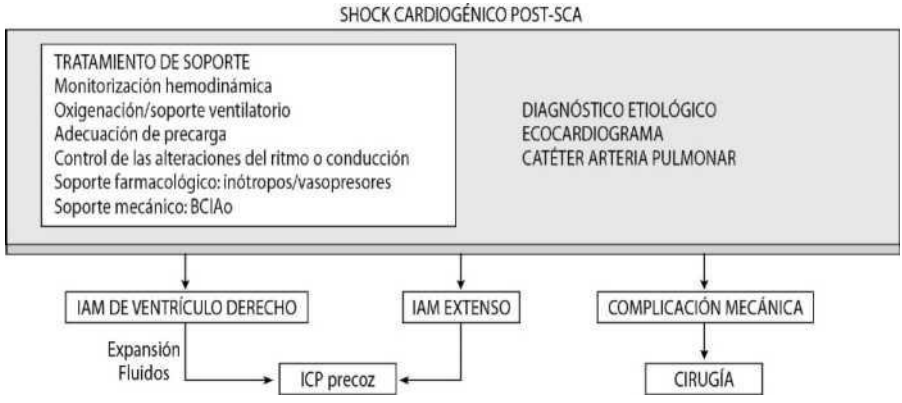


FIGURA 3.3-1. Esquema del tratamiento en el shock cardiogénico asociado al síndrome coronario agudo. BCIAo: balón de contrapulsación intraaórtico; ICP: intervencionismo coronario percutáneo; SCA: síndrome coronario agudo.

- Tratament specific și/sau de reperfuzie. În cazurile secundare complicațiilor mecanice, trebuie efectuat un tratament chirurgical specific . În toate celelalte cazuri, trebuie încercată recanalizarea arterei coronare responsabilă de IMA prin intervenție coronariană percutanată (PCI) sau intervenție chirurgicală. Revascularizarea precoce este recomandată la pacienții cu supradenivelare de segment ST sau bloc de ramură stângă care dezvoltă șoc în primele 36 de ore de la IMA, iar revascularizarea poate fi efectuată în primele 18 ore de la șoc.
- Transplant de inimă. Dacă măsurile de mai sus eșuează, implantarea unui dispozitiv de asistență ventriculară sau a unui ECMO poate fi considerată o punte către un transplant de inimă, dacă nu există contraindicații.

Complicații mecanice

Complicațiile mecanice apar de obicei în prima săptămână. La pacienții cu sindrom coronarian aortic (SCA), auscultația unui nou suflu cardiac sugerează posibilitatea regurgitării mitrale sau a rupturii de sept. Un diagnostic definitiv necesită ecocardiografie. Stenoza aortică cardiacă (SAC) poate fi utilă în diagnosticul și managementul hemodinamic al acestor pacienți. Repararea chirurgicală este, în general, indicată în majoritatea cazurilor.

2.1 Insuficiența mitrală

De obicei, se prezintă la 2-7 zile după debutul infarctului miocardic (IM). Regurgitarea mitrală ușoară până la moderată este cea mai frecventă (până la 50% din IM) și se datorează de obicei disfuncției mușchiului papilar. În general, nu necesită tratament specific. Regurgitarea mitrală severă apare în 1% din IM. Cea mai frecventă cauză este ruptura unui mușchi papilar posteromedial, în contextul unui IM inferior sau posterior. Clinic, se caracterizează prin edem pulmonar acut și semne de debit cardiac scăzut, cu debut acut. Auscultația relevă un suflu regurgitant holosistolic. Diagnosticul se confirmă prin ecocardiografie Doppler. Studiile hemodinamice arată o presiune capilară pulmonară de tip pană (PCWP) ridicată, cu unde gigantice în „V" și nicio diferență de saturație a oxigenului între atriul și ventriculul drept. Scopul tratamentului este de a îmbunătăți edemul pulmonar și starea hemodinamică pentru a efectua intervenția chirurgicală (înlocuire sau reparare valvulară) și revascularizarea miocardică cât mai curând posibil. În edemul pulmonar, tratamentul vasodilatator este indicat pentru a reduce rezistența vasculară sistemică (RVS) și cantitatea de lichid regurgitat, precum și pentru a crește fluxul sanguin înainte. La pacienții cu hipotensiune arterială, pompa intraaortică cu balon (CIA) și inotropele/vasopresoarele trebuie luate în considerare pentru a optimiza hemodinamica.

2.2 Ruptura septului interventricular

Ruptura de sept ventricular are o rată ridicată a mortalității. Trebuie suspectată atunci când pacientul prezintă o deteriorare clinică bruscă și severă, cu semne de afectare biventriculară și se auscultă un suflu pansistolic puternic. Diagnosticul trebuie confirmat prin ecocardiografie Doppler și prin evaluarea stării hemodinamice, care relevă un decalaj de saturație a oxigenului mai mare de 9% între atriul drept și ventriculul drept. Saturația crescută a oxigenului din sângele obținut din ventriculul drept și artera pulmonară comparativ cu atriul drept reflectă un șunt stânga-dreapta secundar rupturii de sept. Scopul tratamentului este de a reduce șuntul, de a crește fluxul sistemic antegrad și de a îmbunătăți funcția ambilor ventriculi până la efectuarea unei intervenții chirurgicale corective (în general excizia țesutului necrotic și repararea defectului septal prin patch), care trebuie efectuată urgent. Nitroprusiatul și nitroglicerina pot reduce șuntul *și* pot îmbunătăți debitul cardiac, dar provoacă și hipotensiune arterială; în aceste cazuri, trebuie utilizate medicamente inotrope și vasopresoare pentru a menține presiunea de perfuzie. În plus, pompa intraaortică cu balon (BIA) trebuie luată în considerare cât mai curând posibil; BIA poate reduce șuntul, crește fluxul sistemic și menține tensiunea arterială. Vasodilatatoarele și/sau inotropele pot fi adăugate după pompa intraaortică cu balon. Angiografia coronariană preoperatorie trebuie efectuată atunci când apare o compromitere hemodinamică sau intervenția chirurgicală este amânată.

2.3 Ruptura peretelui liber ventricular

2.3.1 Ruptură acută

Este o complicație bruscă, în care se dezvoltă o comunicare între ventricul și spațiul pericardic și este responsabilă pentru 10-25% din decesele legate de infarctul miocardic acut (IMA). Se caracterizează prin dezvoltarea bruscă a șocului și a disocierii electromecanice. Rareori există suficient timp pentru a interveni.

2.3.2 Ruptură subacută

În 25% din cazuri, ruptura este subacută, din cauza prezenței trombilor sau a aderențelor care sigilează ruptura. Apare de obicei în infarcte miocardice (IM) anterioare relativ necomplicate, fără simptome de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

avertizare. Uneori poate imita un reinfarct din cauza recurenței durerii și a unei noi supradenivelări de segment ST, sau pacienții pot prezenta dureri toracice bruște legate de efort fizic, cum ar fi tusea sau defecația. Semnele de tamponadă cardiacă sunt tipice. Ecocardiografia arată o efuziune pericardică mai mare de 5 mm, semne care indică prezența cheagurilor/trombilor în interiorul efuziunii, cu sau fără semne de tamponadă și, uneori, se observă o ruptură a peretelui ventricular. Trebuie efectuată repararea chirurgicală imediată a ventriculului (în general, acoperirea perforației cu un plasture), pe lângă revascularizare, dacă este posibil.

Infarctul ventricular drept

Însoțește 30-40% din infarctele miocardice inferioare. Este important să o recunoaștem, mai ales în cazurile cu instabilitate hemodinamică, deoarece strategia terapeutică este diferită.

3.1 Diagnostic

Examenul clinic poate releva semne clinice de insuficiență ventriculară dreaptă, cu sau fără dovezi clare de disfuncție ventriculară stângă: presiune venoasă jugulară crescută și depresie marcată a venei jugulare, fără dovezi radiologice de congestie pulmonară. Triada clasică de hipotensiune arterială, câmpuri pulmonare libere și presiune venoasă jugulară crescută este specifică, dar are o sensibilitate scăzută ($<$ 25%).

Pentru diagnosticul ecocardiografic, trebuie înregistrată derivația precordială dreaptă V4R pentru a detecta supradenivelarea segmentului ST.

Ecocardiografia arată un ventricul drept dilatat, cu anomalii de contracție și o fracție de ejecție scăzută.

În profilul hemodinamic, anomalia observată cel mai frecvent este creșterea presiunii atriale drepte (PDR) (de obicei $>$ 10), disproporționată față de presiunea precordială (PCWP) mai mică, prezentând un raport PDR/PCWP $>$ 0,86. În plus, *se observă o placă profundă* în morfologia undei de presiune a ventriculului drept .

3.2 Tratament

3.2.1 Tratament de susținere

La pacienții asimptomatici, diureticele și vasodilatatoarele trebuie evitate, deoarece pot provoca hipotensiune arterială și debit cardiac scăzut. La cei cu hipotensiune arterială, tratamentul inițial este expansiunea volemică. Ulterior, trebuie adăugate inotrope și, dacă este necesar, vasopresoare. La pacienții cu debit cardiac scăzut, dar normotensivi, cu presiune capilară pulmonară în pană (PPC) sau presiune venoasă centrală (PVC) sub 15 mmHg, - trebuie administrate fluide până când aceste presiuni cresc la 15-18 mmHg, sub monitorizare clinică și hemodinamică atentă. Dacă debitul cardiac nu crește odată cu expansiunea volemică, trebuie luate în considerare vasodilatatoarele (dacă tensiunea arterială permite) și/sau un inotrop. La pacienții cu debit cardiac scăzut care sunt normotensivi, dar cu PPC și/sau PVC mai mari de 15 mmHg, trebuie adăugate vasodilatatoare pe lângă fluidele intravenoase intermitente pentru a menține aceste presiuni între 15 și 18 mmHg. La pacienții rezistenți la tratament, trebuie luate în considerare dispozitivele de asistare ventriculară.

3.2.2 Reperfuzie

În cazurile de hipotensiune arterială și șoc, trebuie luată în considerare intervenția coronariană percutanată (PCI) precoce.

3.2.3 Aritmii

În bradiaritmii, pierderea contracției atriale poate provoca o scădere semnificativă a volumului-bătaie și hipotensiune arterială; în aceste cazuri, trebuie efectuată stimularea atrială sau secvențială atrioventriculară (AV), încercând să se mențină sincronizarea AV. Fibrilația atrială este frecventă la acești pacienți; aceasta trebuie corectată cât mai curând posibil pentru a menține contribuția atrială la umplerea ventriculară.

Aritmii și tulburări de conducere

În contextul unui infarct miocardic acut (IMA), tulburările de ritm sunt frecvente. Urgența tratamentului depinde de impactul clinic și hemodinamic al aritmiei. Tabelele 3.3-1 și 3.3-2 prezintă pe scurt tratamentul aritmiilor, conform ghidurilor *Societății Europene de Cardiologie (ESC)* pentru gestionarea infarctului miocardic (vezi și capitolele 3.7 și 3.8).

4.1 Aritmii ventriculare

Primul semn de ischemie/infarct poate fi o aritmie care pune viața în pericol, care trebuie corectată imediat. În schimb , aritmiile ventriculare asimptomatice nu trebuie tratate.

TABELUL 3.3-1. Rezumatul tratamentului aritmiilor și tulburărilor de conducere în sindromul coronarian acut

Recomandări	de clasă
Fibrilația ventriculară:	
- Defibrilare	I
Tahicardie ventriculară instabilă hemodinamic:	
- Cardioversie	I
Tahicardie ventriculară monomorfă susținută, instabilă hemodinamic, rezistentă la cardioversie:	
- Amiodaronă intravenoasă	IIA
- Lidocaină intravenoasă sau sotalol	IIA
- Întrerupere prin stimulare electrică cu stimulator cardiac transvenos în cazuri rezistente la cardioversie sau cu recurențe frecvente în ciuda tratament antiaritmic	IIa
Manifestări simptomatice recurente ale tahicardiei ventriculare monomorfe nesusținute:	
- Amiodaronă, sotalol sau alt beta- blocant	IIa administrat intravenos
Tahicardie ventriculară polimorfă:	
În cazul unui interval QT inițial normal:	
- Sotalol intravenos sau alt beta -blocant , amiodaronă sau lidocaină	I
În caz de interval QT inițial prelungit:	
- Electroliți corecți, luați în considerare magneziul, suprastimularea electrică, izoprenalină sau lidocaină	eu
- Luați în considerare efectuarea unei angiografii coronariene urgente	I
Controlul frecvenței fibrilației atriale:	
- Beta- blocante sau antagoniști ai calciului non-dihidropiridinici (cum ar fi diltiazemul sau verapamil).	I)
- Amiodaronă intravenoasă pentru reducerea răspunsului ventricular rapid și îmbunătățirea funcției ventriculare stângi	I
- Digitală intravenoasă în cazurile de disfuncție ventriculară stângă severă și/sau insuficiență cardiacă	de tip IIb
- Cardioversie electrică în caz de deteriorare hemodinamică severă sau ischemie intratable o cuando no pueda controlarse adecuadamente la frecuencia cardíaca con fármacos	I
Anticoagulación para la fibrilación auricular:	
- Administración intravenosa de una dosis terapéutica de heparina o heparina de bajo peso molecular	I
Bradicardia sinusal asociada a hipotensión	
Atropina intravenosa. Marcapasos temporal si fracasa la atropina	II
Bloqueo AV II (Mobitz 2) o bloqueo AV III con bradicardia que causa hipotensión o insuficiencia cardíaca	
Atropina intravenosa. Marcapasos temporal si fracasa la atropina	II

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

4.1.1 Fibrilația ventriculară

În fibrilația ventriculară și tahicardia ventriculară fără puls, trebuie efectuată defibrilarea imediată și manevre avansate de resuscitare cardiopulmonară.

4.1.2 Taquicardia ventricular

4.1.2.1 Taquicardia ventricular polimorfa isquémica

La taquicardia ventricular polimorfa isquémica que provoca inestabilidad hemodinámica debe

TABELUL 3.3-2. Doze intravenoase de medicamente antiaritmice recomandate în sindromul coronarian acut

Droguri	Doza în bolus	Întreținere
Amiodaronă	150 mg pe parcursul a 10 minute. În cazurile de aritmii recurente se pot administra bolusuri suplimentare de 150 mg pe parcursul a 10-30 de minute, limitate la 6-8 bolusuri în perioade de 24 de ore	1 mg/min timp de 6 ore, după care poate fi necesară o perfuzie de 0,5 mg/min după doza inițială de 60-200 mg /kg/min
Esmolol	500 mg /kg timp de 1 minut, urmat de 50 mg /kg/min timp de 4 minute	-
Metoprolol	2,5-5 mg în 2 minute; până la trei doze	-
Atenolol	5-10 mg (1 mg/min)	-
Propranolol	0,15 mg/kg	-
Digoxină	0,25 mg la fiecare 2 ore, până la 1,5 mg	-
Lidocaină	0,5-0,75 mg/kg	-
Sotalol	0,5-1,5 mg/kg timp de 10 minute. Se poate repeta după 6 ore (maxim 640 mg/24 ore)	-
Verapamil	0,075-0,15 mg/kg timp de 2 minute	-
Diltiazem	0,25 mg/kg timp de 2 minute	-
Atropină	Bolus rapid de cel puțin 0,5 mg repetat până la o doză totală de 1,5-2 mg	-
Izoproterenol	0,05-0,1 mg /kg/min până la 2 mg /kg/min. Doza se ajustează în funcție de frecvență și ritm.	-

Tratamentul poate implica electrocutare. În cazurile rezistente, se pot recomanda următoarele măsuri:

- Reduceți ischemia miocardică și stimularea adrenergică cu beta- blocante , pancreatită intravasculară intracraniană și intervenție chirurgicală percutanată/revascularizare de urgență.
- Normalizarea potasiului și magneziului seric.
- Dacă pacientul prezintă bradicardie sau prelungirea intervalului QTc, se poate plasa un stimulator cardiac pentru a stimula la o frecvență mai mare.

4.1.2.2 Tahicardie ventriculară monomorfă susținută

Dacă este însoțită de deteriorare hemodinamică, - angină pectorală sau edem pulmonar, este necesară cardioversia electrică. Dacă aceste condiții nu sunt prezente, pacientul poate fi tratat cu amiodaronă intravenoasă. Nu se recomandă utilizarea de rutină a antiaritmicelor profilactice pentru controlul extrasistolelor, ritmului idioventricular accelerat sau tahicardiei ventriculare nesusținute.

4.1.3 Extrasistole ventriculare

Acestea sunt observate în peste 90% din infarctele miocardice acute (IMA) în faza lor inițială. Valoarea lor ca predictori ai fibrilației ventriculare este discutabilă. Nu necesită tratament specific.

4.1.4 Ritm idioventricular accelerat

Este un ritm ventricular de 40-100 bpm care nu duce de obicei la fibrilație ventriculară. Este de obicei o consecință a reperfuzării. Tratamentul antiaritmic nu este indicat. Dacă este prezentă bradicardia sinusală, este indicat tratamentul cu atropină.

4.2 Tahiaritmii supraventriculare/fibrilație atrială

4.2.1 Tahicardie sinusală

Este adesea asociată cu insuficiență cardiacă, - pericardită, durere, anxietate, febră, embolie

pulmonară etc. Tratamentul este etiologic. Dacă nu există contraindicații, trebuie tratată cu beta- blocante .

4.2.2 Fibrilația și flutterul atrial

sunt adesea asociate cu insuficiență cardiacă, - pericardită sau infarct atrial și sunt de obicei tranzitorii. În alte cazuri, frecvența cardiacă crescută contribuie la deteriorarea hemodinamică și la insuficiență cardiacă, necesitând tratament prompt. Fibrilația atrială susținută și flutterul atrial cu compromis hemodinamic sau ischemie persistentă trebuie tratate cu cardioversie; episoadele incontrolabile sau recurente după cardioversie necesită medicamente antiaritmice. În fibrilația și flutterul atrial persistent fără compromis hemodinamic sau ischemie, controlul frecvenței cardiace este obiectivul principal. Tratamentul poate implica beta -blocante (dacă nu sunt contraindicate), diltiazem sau verapamil intravenos sau cardioversie. Anticoagularea este necesară pentru fibrilația și flutterul atrial susținute.

4.2.3 Tahicardie supraventriculară paroxistică

Acestea sunt de obicei cauzate de reintrare și sunt autolimitative. Secvența de tratament ar include: masaj al sinusului carotidian, adenozină intravenoasă (regim: 6, 12, 12 mg), beta- blocante intravenoase și diltiazem intravenos.

4.3 Bradiaritmii și tulburări de conducere

4.3.1 Bradicardie sinusală

Dacă provoacă deteriorare hemodinamică, trebuie tratată . În cazurile în care atropina este ineficientă, se poate recomanda implantarea unui stimulator cardiac temporar.

4.3.2 Blocuri atrioventriculare

Tulburările de conducere atrio-ventriculară (AV) au o origine și un prognostic diferit în infarctul miocardic (IM) inferior și anterior. IM inferior este secundar ischemiei sau necrozei nodului atrial, în timp ce IM anterior rezultă din afectarea infranodală. În *IM inferior , blocurile AV* sunt frecvente , cu un ritm de evadare QRS îngust, la 45-50 respirații pe minut, și sunt frecvent tranzitorii. În *IM anterior,* blocurile AV sunt infra-hisiene și au un prognostic mai slab. Dezvoltarea unui nou bloc de ramură stângă indică de obicei un IM anterior extins , cu potențialul de a dezvolta bloc AV complet și disfuncție ventriculară. Indicațiile stimulatorului cardiac sunt discutate în Capitolul 3.7.

Ischemie/infarct recurent

Ischemia recurentă și reinfarctul în faza post-infarct precoce, după reperfuzarea cu succes cu fibrinoliză sau intervenție coronariană percutanată (PCI), necesită angiografie coronariană urgentă și, dacă este necesar, PCI repetată sau revascularizare chirurgicală. Pacienții trebuie, de asemenea, tratați cu terapie medicamentoasă antiischemică și trebuie luată în considerare implantarea unei pompe intra-aortice cu balon (IABP). Readministrarea unui agent fibrinolitic este rezonabilă la pacienții cu durere toracică ischemică recurentă cu supradenivelare de segment ST atunci când angiografia sau PCI nu poate fi efectuată sau pacientul nu este considerat un candidat pentru revascularizare. Revascularizarea chirurgicală este indicată dacă simptomele nu pot fi controlate prin alte mijloace sau când angiografia coronariană relevă boală a arterei coronare stângi sau boală trivasculară cu fracție de ejecție a ventriculului stâng (FEVS) redusă.

Complicații tromboembolice

Incidența trombozei murale este ridicată (până la 40% în infarctele miocardice anterioare). Cu toate acestea, embolia sistemică relevantă clinic este rară: 2%. Dacă trombii sunt mobili și proeminenți, trebuie inițiată anticoagularea, inițial cu heparină nefracționată sau heparină cu greutate moleculară mică, urmată de anticoagulare orală timp de 3-6 luni.

Pericardită post-infarct

Pericardita acută poate apărea în până la 10% din infarctele miocardice acute (IMA) cu necroză transmurală, de obicei în prima săptămână. Durerea toracică poate fi confundată cu ischemia/infarctul recurent, dar durerea pericardică este mai acută și este adesea legată de postură și respirație; este însoțită de o frecare pericardică, care confirmă diagnosticul. Tratamentul este simptomatic. ESC recomandă tratamentul cu acid acetilsalicilic (AAS) 1.000 mg/24 h, deși există și alte scheme terapeutice: AAS (650 mg la fiecare 4-6 ore), colchicină (0,6 mg la fiecare 12 ore) și/sau paracetamol (500 mg la fiecare 6 ore). Întreruperea anticoagulării este recomandată în cazurile de revărsat pericardic sau de creșterea acestuia.

Bibliografie recomandată

Antman EM, Hand M, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Halasyamani LK și colab. Actualizare axată pe ghidurile ACC/AHA din 2004 din 2007 pentru

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Managementul pacienților cu infarct miocardic cu supradenivelare de ST: un raport al Grupului de lucru al Colegiului American de Cardiologie/Asociației Americane a Inimii privind ghidurile de practică.
J Am Coll Cardiol. 2008;51:210-47.

Antmann EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M și alții. Ghidurile ACC/AHA pentru gestionarea pacienților cu infarct miocardic cu supradenivelare de ST. J Am Coll Cardiol. 2004;44:671-719.

Kushner FG, Hand M, Smith Jr SC, King SB, al III-lea, Anderson JL, Antman EM și alții. Actualizări specifice din 2009: ghidurile ACC/AHA pentru gestionarea pacienților cu infarct miocardic cu supradenivelare de ST (actualizarea ghidului din 2004 și a actualizării specifice din 2007) și ghidurile ACC/AHA/SCAI privind intervenția coronariană percutanată (actualizarea ghidului din 2005 și a actualizării specifice din 2007). J Am Coll Cardiol. 2009;54:2205-41.

Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V și alții. Ghiduri de practică clinică ale Societății Europene de Cardiologie (ESC). Managementul infarctului miocardic acut la pacienții cu supradenivelare persistentă a segmentului ST. Rev Esp Cardiol. 2009;62:e1-e47.

CAPITOLUL 3.4

Disfuncție valvulară acută

A. de Berrazueta Sánchez de Vega și JM Ayuela Azcárate

Stenoză aortică

În Europa, stenoza aortică este cea mai frecventă valvulopatie cardiacă nativă. Etiologia degenerativă este în prezent cea mai răspândită, în timp ce stenoza reumatică devine din ce în ce mai rară. Prevalența - acestei afecțiuni este strâns legată de vârstă: ecocardiografia relevă scleroză aortică la 26% dintre cei peste 65 de ani și stenoză aortică la 4% dintre cei peste 84 de ani.

1.1 Prezentare clinică și examinare

Deoarece stenoza aortică este o boală cu progresie lentă și simptomele nu apar până când stenoza nu este critică, majoritatea pacienților rămân asimptomatici ani de zile, iar boala este diagnosticată prin auscultația unui suflu sistolic la examenul fizic sau prin efectuarea unei ecocardiograme.

În această perioadă inițială, prognosticul este similar cu cel al unui adult sănătos de aceeași vârstă. Cu toate acestea, debutul simptomelor - insuficiență cardiacă, angină pectorală sau sincopă - compromite rata medie de supraviețuire la 2-3 ani de la diagnosticare . Suprafața valvei aortice trebuie să scadă la un sfert din dimensiunea sa inițială înainte de a apărea modificări semnificative în circulație; prin urmare, simptomele apar atunci când suprafața valvei este mai mică de 1 cm^2 ^{sau} 0,6 cm^2 / m^2.

Pacienții prezintă de obicei dispnee de efort sau toleranță redusă la efort din cauza disfuncției diastolice în stadii incipiente, în timp ce edemul pulmonar acut secundar disfuncției sistolice ventriculare stângi apare târziu în evoluția bolii sau în prezența supraîncărcării hemodinamice (febră, hipertensiune arterială sau fibrilație atrială).

Angina pectorală poate apărea în absența bolii coronariene, din cauza unui dezechilibru între aportul și cererea de oxigen miocardic. Sincopa este un simptom tardiv de origine vasovagală, rezultat dintr-un răspuns baroreceptor inadecvat, caracterizat prin vasodilatație și hipotensiune arterială.

Semnele fizice clasice ale stenozei aortice includ un puls carotidian întârziat și diminuat, un suflu sistolic și un singur sunet cardiac secundar (S2). Suflul medio-sistolic dur se aude la baza inimii și radiază la arterele carotide, deși la pacienții vârstnici poate fi mai puternic la vârf. Un suflu ușor și un S2 divizat sugerează o probabilitate scăzută de stenoză aortică, în timp ce un suflu dur cu un fremit, de intensitate mai mare în sistola târzie și un singur S2 indică o obstrucție severă.

Electrocardiograma (ECG) arată ritm sinusal și semne de hipertrofie ventriculară stângă cu supraîncărcare prin presiune în stadii avansate. Blocul de ramură stângă este frecvent.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

1.2 Diagnostic

Tabloul clinic și constatările examenului fizic sugerează prezența stenozei aortice . Ecocardiografia este tehnica fundamentală de diagnostic și evaluare. Utilitatea sa constă în: definirea anatomiei valvulare (numărul de valve semilunare, etiologia și severitatea calcificării), confirmarea diagnosticului, cuantificarea gradului de obstrucție valvulară (gradientul maxim, gradientul mediu și aria valvulară), evaluarea bolilor valvulare concomitente, evaluarea efectului supraîncărcării cronice prin presiune asupra ventriculului stâng, vaselor pulmonare și aortei ascendente și excluderea altor cauze de obstrucție a tractului de ejecție al ventriculului stâng. Gradienții aortici sunt deosebit de utili atunci când funcția ventriculară stângă este normală. Parametrii ecocardiografici și valorile limită pentru diferitele grade de severitate a stenozei aortice sunt prezentate în Tabelul 3.4-1 .

1.3 Tratament

La pacienții cu decompensare acută, medicația trebuie utilizată cu precauție. Insuficiența cardiacă (IC) se tratează cu diuretice și se controlează tensiunea arterială utilizând inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ECA), având grijă să nu se scăde preîncărcarea, care poate reduce debitul cardiac. Dacă este posibil, fibrilația atrială trebuie readusă la ritm sinusal; în caz contrar, frecvența cardiacă trebuie controlată. Nitroprusiatul intravenos s-a dovedit eficient în controlul simptomelor.

Indicațiile actuale pentru intervenția chirurgicală de înlocuire a valvei aortice în stenoza aortică severă sunt următoarele:

- Pacienți simptomatici cu stenoză aortică severă.
- unei intervenții chirurgicale de revascularizare - miocardică, aortică sau a altei valve .
- Pacienți asimptomatici cu stenoză aortică severă și disfuncție sistolică (fracție de ejecție [FE] < 50%).
- Pacienți asimptomatici cu stenoză aortică severă și răspuns anormal (hipotensiune arterială sau apariția simptomelor) la testul de stres.

O alternativă la intervenția chirurgicală este implantarea percutanată de valvă aortică (PAVI), o tehnică ce implică implantarea percutanată a unei proteze peste valva aortică nativă, fie prin artera femurală, fie direct prin apexul ventriculului stâng printr-o mini-toracotomie. Această tehnică este recomandată pacienților cu risc chirurgical ridicat și cu o anatomie adecvată a inelului aortic.

Insuficiența aortică

Etiologia și prezentarea insuficienței aortice sunt foarte variabile. În prezentarea acută, endocardita infecțioasă, disecția aortică, traumatismul toracic și - disfuncția protezei valvulare sunt cele mai frecvente cauze. Este esențial să se determine dacă etiologia este secundară bolii valvulare, patologiei aortice ascendente sau ambelor.

2.1 Prezentare clinică și examinare

În insuficiența aortică acută, tabloul clinic predominant este de obicei cel al cauzei subiacente, mascand semnele insuficienței. Edemul pulmonar acut, aritmiile ventriculare și colapsul hemodinamic (datorat supraîncărcării acute de volum cu o creștere bruscă a presiunilor de umplere) sunt tablouri frecvente care necesită tratament medical intensiv cu suport ventilator și circulator ca o punte către stabilizare și intervenție chirurgicală urgentă. Beta-blocantele trebuie utilizate cu precauție, deoarece blochează tahicardia compensatorie. Pompa intraaortică cu balon (CIA) este contraindicată .

Pacienții cu insuficiență aortică cronică severă pot rămâne asimptomatici ani de zile, până când ventriculul stâng se dilată și apare disfuncția ventriculară. Dificultatea de respirație și angina nocturnă sunt cele mai frecvente simptome.

Semnele fizice includ un impuls apical hiperdinamic deplasat spre stânga, pulsuri periferice saltante și un suflu protodiastolic, cel mai audibil în regiunea parasternală stângă și cu pacientul în poziție

TABLA 3.4-1. Parámetros ecocardiográficos en función de la gravedad de la estenosis aórtica

	Moderada	Grave
Área (cm^2)	1,5-1	<1
$V_{„,ex}$ (m/s)	3-4	>4
Gradiente medio (mmHg)	20-40	>40 (AHA) > 50 (ESC)
Gradiente aórtico máximo		>80

AHA: *American Heart Association;* ESC: *European Society of Cardiology.*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

așezat și aplecat în față în timpul expirației. Un al treilea zgomot cardiac este frecvent, adesea indicând o supraîncărcare volemică mai degrabă decât insuficiență cardiacă. Tensiunea arterială prezintă o presiune a pulsului crescută, cu o scădere rapidă în timpul diastolei.

ECG-ul ajută la evaluarea hipertrofiei ventriculare stângi cu supraîncărcare diastolică și tulburări de conducere intraventriculară sau aritmii , considerate semne de prognostic rezervat.

2.2 Diagnostic

În urma suspiciunii clinice, diagnosticul se confirmă prin ecocardiografie, care permite excluderea sau confirmarea diagnosticului de insuficiență aortică și estimarea severității acesteia. Criteriile ecocardiografice sunt numeroase, unele ușor de obținut, cum ar fi raportul dintre lățimea *jetului regurgitant* și tractul de ejecție al ventriculului stâng (severă $>$ 65%), panta fluxului diastolic (timpul de înjumătățire a presiunii $<$ 200 ms) sau morfologia fluxului diastolic în aorta toracică și/sau abdominală (severă dacă este holodiastolică). Ecocardiografia permite, de asemenea, cuantificarea diametrelor și volumelor ventriculare, a funcției sistolice și a dimensiunii rădăcinii aortice; fracția de ejecție și diametrele ventriculare sunt principalii factori determinanți ai supraviețuirii la pacienții supuși unei intervenții de înlocuire valvulară.

2.3 Tratament

Pacienții simptomatici cu insuficiență cardiacă necesită tratament cu vasodilatatoare, nitrați și diuretice. Se pot adăuga digitalice în prezența fibrilației atriale sau a disfuncției sistolice ventriculare stângi. În aceste condiții, tratamentul vasodilatator cu nifedipină, inhibitori ai ECA sau blocanți ai receptorilor de angiotensină II (BRA) pare să aibă un efect favorabil asupra istoricului natural al regurgitării aortice moderate/severe, deși nu există date care să sugereze că un tratament este superior altuia. Trebuie efectuată profilaxia împotriva endocarditei infecțioase.

Momentul optim pentru intervenția chirurgicală este determinat de simptome și de funcția ventriculară stângă. Indicațiile pentru intervenția chirurgicală în insuficiența aortică sunt următoarele:

- Pacienți simptomatici cu dispnee de clasa II/IV de HYHA sau angină pectorală, indiferent de funcția ventriculară, chiar și cu fracție de ejecție (FE) mai mică de 25%.
- Pacienți cu angină pectorală clinică, boală coronariană asociată și disfuncție ventriculară stângă.
- Pacienți asimptomatici cu date care indică disfuncție ventriculară (diametru telesistolic al VS $>$ 55 mm sau indice $>$ 25 mm/m2 ^{sau} diametru telediastolic al VS $>$ 75 mm sau indice $>$ 35 mm/m2 ^{sau} FE $<$ 50%).
- Pacienți cu insuficiență aortică severă și dilatare aortică ascendentă mai mare de 60 mm sau pacienți cu simptome atribuibile dilatării aortice progresive începând de la 55 mm.

Angiografia coronariană trebuie efectuată dacă există o cardiopatie ischemică actuală sau anterioară, la bărbații peste 60 de ani sau la femeile peste 65 de ani și dacă există doi sau mai mulți factori de risc cardiovascular cunoscuți.

Stenoza mitrală

Stenoza mitrală este cel mai frecvent cauzată de febra reumatică, dar alte cauze mai puțin frecvente includ anomalii congenitale, sindromul carcinoid și calcificarea severă a inelului mitral. Suprafața normală a valvei mitrale este de 4,0–5,0 cm^2 · Există un gradient transvalvular diastolic semnificativ și simptomele apar atunci când suprafața este mai mică de 1,5 cm^2 $^{în\ timpul}$ efortului fizic sau mai mică de 1 cm^2 ^{în} repaus.

3.1 Prezentare clinică și examinare

Simptomul cardinal este dispneea, iar pe măsură ce presiunea atrială stângă crește din cauza severității - stenozei mitrale și a transmiterii acesteia la patul capilar pulmonar, apar ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă, hemoptizie și edem pulmonar acut. Din cauza hipertensiunii pulmonare reactive, ventriculul drept poate ceda, ducând la insuficiență cardiacă dreaptă cu edem și hepatomegalie, printre alte semne. Mărirea atriului stâng poate fi însoțită de fibrilație atrială și complicată de evenimente embolitice.

Auscultația cardiacă include un prim zgomot cardiac puternic, cu un bubuit presistolic și un pocnet de deschidere după al doilea zgomot cardiac (cu cât mai aproape de al doilea zgomot cardiac, cu atât stenoza este mai severă), care poate dispărea dacă valvele valvulare sunt calcificate . Bătutul diastolic care urmează pocnetului de deschidere (cu atât mai lung cu cât stenoza mitrală este mai severă) se aude cel mai bine în al treilea spațiu intercostal, cu pacientul în decubit lateral stâng.

La radiografia toracică, cea mai frecventă constatare este mărirea atriului stâng, cu supradenivelare a bronhiei principale stângi. ECG-ul prezintă dovezi de mărire a atriului stâng (durata undei P > 0,12 s, cu morfologie bimodală), iar în stadii avansate, semne de hipertensiune pulmonară.

Supraviețuirea este bună (80% la 10 ani) la pacienții asimptomatici sau cu simptomatologie minimă , dar odată ce apar simptomele, supraviețuirea este redusă drastic.

3.2 Diagnostic

Ecocardiografia este testul diagnostic care permite vizualizarea morfologiei valvelor și evaluarea mobilității valvelor, îngroșării valvelor, aparatului subvalvular, fuziunii comisurale și a posibilelor calcificări. Aceasta estimează dimensiunea atriului stâng și dimensiunea și funcția ambilor ventriculi. Ecografia Doppler cuantifică severitatea stenozei mitrale prin înregistrarea gradienților transvalvulari, calcularea ariei valvulare și estimarea presiunii arterei pulmonare (Tabelul 3.4-2). Ecocardiografia transesofagiană este utilă pentru excluderea trombilor în apendicele atrial stâng.

3.3 Tratament

Tratamentul poate implica intervenție medicală, valvuloplastie percutanată sau intervenție chirurgicală. În prezența fibrilației atriale, dacă este indicată cardioversia, aceasta trebuie efectuată; cu toate acestea, dacă fibrilația atrială este persistentă, este necesar controlul ritmului cardiac . Sunt necesare anticoagulare orală și profilaxie pentru endocardita infecțioasă.

Valvuloplastia mitrală percutanată (VPM) prin cateterism transseptal și dilatare cu balon este indicată la pacienții cu stenoză mitrală clasa NYHA II, III sau IV (suprafață < 1,5 cm^2) , morfologie valvulară favorabilă pentru această tehnică și în absența trombului atrial sau a regurgitării mitrale moderate până la severe. Rata de eșec este de 1-15%; rata mortalității procedurale este de 0-3%. Supraviețuirea fără complicații atinge 35-70% după 10-12 ani. Poate fi indicată la pacienții cu risc chirurgical ridicat sau contraindicații pentru intervenția chirurgicală.

Tratamentul chirurgical poate consta în comisurotomie sau înlocuirea valvei cu o proteză mecanică sau biologică, iar indicațiile sunt aceleași ca și pentru înlocuirea valvei mitrale, dar includ și trombi sau regurgitare mitrală. Mortalitatea operatorie variază între 3% și 10% și este legată de vârstă, clasă funcțională, hipertensiune pulmonară și prezența bolii coronariene.

Insuficiența mitrală

Regurgitarea mitrală este definită ca fluxul sistolic inversat din ventriculul stâng către atriul stâng. Poate fi organică (reumatică, degenerativă, inflamatorie, traumatică și ischemică din cauza afectării mușchiului papilar) sau funcțională (ischemică, cardiomiopatie). În regurgitarea mitrală organică, mecanismul se datorează deteriorării valvei în sine, în timp ce în regurgitarea mitrală funcțională, cauza este mușchiul inimii. Poate fi, de asemenea, acută (ruptură spontană a corzilor tendinoase, endocardită) sau cronică.

TABLA 3.4-2. Parámetros ecocardiográficos en función de la gravedad de la estenosis mitral

	Leve	Moderada	Grave
Área valvular (cm^2)	>1,5		<1,0
Gradiente medio	<5	5-10	>10
PAP (mmHg)	<30	30-50	>50

PAP: presión arterial pulmonar.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

4.1 Prezentare clinică şi examinare

Istoricul natural al regurgitării mitrale depinde de gradul regurgitării în sine, astfel încât pacienții sub 50 de ani cu regurgitație mitrală severă pot fi asimptomatici; cu toate acestea, atunci când apar simptomele, prognosticul se agravează odată cu - tratamentul medical și este necesară intervenția.

TABLA 3.4-3. Parámetros ecocardiográficos de la insuficiencia mitral grave

Parámetros	*Valores*
Anchura de la vena contracta	>0,6 cm^2
Volumen regurgitante	>65 ml/lat.
Fracción regurgitante	>50%
AORE	>0,3 cm^2

AORE: área del orificio de regurgitación efectivo.

Pe de altă parte, în insuficiența mitrală acută, se dezvoltă simptome grave, cum ar fi edemul pulmonar acut, din cauza creșterii bruște de volum în atriul stâng.

Auscultația relevă un suflu sistolic, de obicei holosistolic, dar există o mică corelație între intensitatea acestuia și severitatea regurgitării mitrale. Prezența unui al treilea sunet cardiac și a unui murmur diastolic indică un flux de umplere crescut și nu este un semn de insuficiență cardiacă.

4.2 Diagnostic

Ecocardiografia este metoda fundamentală de diagnostic. Tabelul 3.4-3 prezintă criteriile de severitate ecocardiografică.

4.3 Tratament

La pacienții cu regurgitare mitrală funcțională, tratamentul cu inhibitori ai ECA, beta- blocante , -inhibitori de aldosteron și terapia de resincronizare ventriculară pot reduce severitatea regurgitării mitrale. La pacienții cu regurgitare mitrală organică, intervenția chirurgicală este singura opțiune dacă leziunea este severă.

Trebuie evaluat dacă repararea valvei native este posibilă sau dacă este necesară înlocuirea valvei; prognosticul este mai bun în cazul reparării valvei. Terapia reparatoare menține interacțiunea dintre ventricul și valvă, rezultând o fracție de ejecție mai bună și o insuficiență cardiacă postoperatorie mai mică.

Bibliografie recomandată

Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, Chambers JB, Evangelista A, Griffin BP și alții. Evaluarea ecocardiografică a stenozei valvulare: recomandări EAE/ASE pentru practica clinică. Eur J Echocardiogr. 2009;10:1-25.

Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A. Regurgitare mitrală. Lancet. 2009;373:1382-94.

Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Moura L, Popescu BA, Agricola E și alții. Recomandările Asociației Europene de Ecocardiografie pentru evaluarea regurgitării valvulare. Partea 1: regurgitație aortică și pulmonară. Eur J Echocardiogr. 2010;11:223-44.

Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Moura L, Popescu BA, Agricola E și alții. Recomandările Asociației Europene de Ecocardiografie pentru evaluarea regurgitării valvulare. Partea 2: regurgitație mitrală și tricuspidiană. Eur J Echocardiogr. 2010;11:307-32.

Maganti K, Rigolin VH, Enriquez-Sarano M, Bonow MO. Boala cardiacă valvulară: diagnostic și management. Mayo Clin Proc. 2010;85:483-500.

CAPITOLUL 3.5

Sindromul aortic acut

AM Puppo Moreno și E. Fernández Hinojosa

Definiție și caracteristici generale

Sindromul aortic acut (SAA) este un proces acut care afectează peretele aortic , în special stratul medial. Poate afecta aorta toracică și/sau abdominală și prezintă un risc ridicat de ruptură și, prin urmare, o mortalitate ridicată, ceea ce îl face o urgență medicală și chirurgicală. În prezent, datorită tehnicilor imagistice, putem clasifica SAA după cum urmează:

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

1. Disecția aortică. Reprezintă mecanismul clasic și se caracterizează prin crearea unui lumen fals în stratul mijlociu al peretelui aortic.
2. Hematom intramural. Este o hemoragie conținută în media aortică din cauza rupturii vasa *vasorum*.
3. Ulcer penetrant. Este o ulcerație pe o leziune aortică aterosclerotică care penetrează lamina elastică internă și formează un hematom în stratul mijlociu al aortei.
4. Ruptura traumatică a aortei.
5. Procese mixte.

Epidemiologie și factori de risc

Incidența disecției de aortă (DA) este de 30 de cazuri la un milion de locuitori, dintre care 80% sunt disecții , 15% hematoame intramurale și 5% ulcere penetrante simptomatice. Este de trei ori mai frecventă la bărbați decât la femei. Sindromul aortic este considerat acut dacă simptomele sunt prezente mai puțin de 14 zile. Aproape 80% dintre pacienți au antecedente de hipertensiune arterială, diabet zaharat sau fumat. Sindromul Marfan este prezent la 5% dintre pacienți, care tind să fie mai tineri (vârsta medie, 36 de ani). 18% dintre pacienți au antecedente de intervenții chirurgicale cardiace. Tabelul 3.5-1 prezintă un rezumat al factorilor de risc pentru dezvoltarea DA.

Clasificare

3.1 Clasificarea De Backey sau Stanford

Această clasificare nu determină doar topografia, ci și prognosticul și strategia terapeutică.

- Tipul A sau proximal: acestea sunt toate disecțiile care afectează aorta ascendentă, indiferent de extinderea și localizarea rupturii intimale.
- Tipul B sau distal: aorta ascendentă nu este afectată.

3.2 Clasificarea Svensson

Această clasificare combină aspectele radiologice și clinice:

- Clasa I: Disecție clasică cu lumină falsă și lumină adevărată , cu și fără comunicare între ambele.
- Clasa a II-a: hematom sau hemoragie intramurală.
- Clasa a III-a: disecție subtilă sau mică încorporată în peretele aortic.
- Clasa a IV-a: ulcer penetrant produs pe o placă aterosclerotică.

CUADRO 3.5-1. Factores de riesgo para el desarrollo de síndrome aórtico agudo

- Condiciones asociadas con un aumento del estrés de la pared aórtica:
  - Hipertensión arterial, particularmente mal controlada
  - Feocromocitoma
  - Consumo de cocaína
  - Levantamiento de peso u otras maniobras de Valsalva
  - Trauma de alta energía, precipitación
  - Coartación de aorta
- Condiciones asociadas a anormalidades de la capa media de la aorta:
  - Genéticas
  - Síndrome de Marfan
  - Síndrome de Ehlers-Danlos
  - Aorta bicúspide
  - Síndrome de Turner
  - Síndrome de Loeys-Dietz
  - Síndrome familiar de disección de aorta torácica
  - Vasculopatías inflamatorias
  - Arteritis de Takayasu
  - Células gigantes
  - Arteritis de Behçet
- Otras situaciones:
  - Embarazo
  - Enfermedad poliquística renal
  - Administración crónica de corticoides o inmunosupresores
  - Infecciones que afectan a la pared aórtica, ya sea a partir de bacteriemia o de extensión de la infección adyacente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Clasa a V-a: disecție aortică de cauză iatrogenă sau traumatică.

Simptome directoare și semne exploratorii

Durerea este principalul și cel mai frecvent simptom. În disecția de aortă de tip A, aceasta este localizată în regiunea toracică anterioară. În tipul B, este de obicei localizată în spate (regiunea interscapulară). Este bruscă, foarte intensă, uneori migratoare și poate iradia la baza gâtului sau a maxilarului din cauza afectării aortei ascendente sau la regiunea lombară dacă afectarea este distală. În unele cazuri, există antecedente de suprasolicitare anterioară.

Hipertensiunea arterială cunoscută completează tabloul clinic cel mai frecvent (60-90% din disecții), fiind asociată mai frecvent cu afectare distală, deși poate să nu fie detectată la examenul fizic din cauza durerii sau șocului, relevând hipotensiune arterială reală, care este mai frecventă în afectarea proximală. Mai puțin frecvente sunt absența pulsului (50% în disecțiile proximale și 15% în cele distale), insuficiența aortică (50-60% în disecțiile proximale), manifestările neurologice (6-19%) (accident vascular cerebral acut sau paraplegie) sau infarctul miocardic acut (1-2%). Sincopa este prezentă la 12% dintre pacienți ca disecție aortică de tip A.

Abordarea diagnostică

Un indice ridicat de suspiciune este esențial la pacienții care se prezintă la departamentul de urgență cu dureri toracice atipice, în absența unor anomalii electrocardiogramice sugestive pentru sindrom coronarian acut. Antecedentele de criză hipertensivă sunt frecvente.

5.1 Tehnici de imagistică

5.1.1 Radiografie toracică

Radiografiile toracice pot arăta lărgirea mediastinului în până la 59% din cazuri.

5.1.2 Tomografie computerizată (angiografie CT)

În prezent, angiografia CT este tehnica cea mai utilizată. Precizia sa diagnostică a crescut dramatic de la introducerea CT multislice în practica clinică de rutină, ceea ce permite reconstrucția completă a aortei. Studiul trebuie să includă întreaga aortă până la artera femurală comună. Studiul trebuie să înceapă fără substanță de contrast iodată pentru a evalua posibila prezență a hematomului intramural și/sau a trombului mural.

5.1.3 Ecocardiografie transesofagiană

Această tehnică este metoda preferată pentru pacienții cu suspiciune de tomografie computerizată, dar neconfirmată, atunci când există îndoieli cu privire la prezența sau absența unei porți de intrare și, în general, atunci când există îndoieli cu privire la varianta de boală valvulară aortică (AVD). La pacienții cu AVD de tip A, este necesară evaluarea competenței valvei aortice.

5.1.4 Imagistica prin rezonanță magnetică

Rezonanța magnetică are o sensibilitate și o specificitate de 100%. În cazurile de hematom intramural, poate chiar clarifica cronologia.

Tratament

6.1 Controlul tensiunii arteriale

6.1.1 Pacienți hipertensivi

Scopul este de a menține tensiunea arterială sistolică sub 120 mmHg și tensiunea arterială diastolică sub 80 mmHg. Aceasta necesită administrarea de medicamente antihipertensive. Medicamentul de elecție este labetalolul (se administrează o doză de 50 mg prin injecție intravenoasă, care trebuie repetată la intervale de 5 minute până la obținerea unui răspuns satisfăcător. Doza totală nu trebuie să depășească 200 mg. Efectul maxim apare de obicei în decurs de 5 minute, iar durata de acțiune este în general în jur de 6 ore, dar poate ajunge până la 18 ore). Un alt medicament util este esmololul (bolus de 500 mg/kg/min urmat de o perfuzie de 50 mg /kg/min). Dacă utilizarea beta -blocantelor este contraindicată , se poate utiliza diltiazem: un prim bolus de 0,25 mg/kg timp de 2 minute, urmat de un al doilea bolus de 0,35 mg/kg timp de 15 minute și apoi o perfuzie cu 10-15 mg/oră dintr-o soluție 1:1 (100 mg în 100 ml de soluție salină).

O altă alternativă este urapidilul: un prim bolus de 25 mg în 20 de secunde, un al doilea bolus de 25 mg în 20 de secunde și până la un al treilea bolus de 50 mg în 20 de secunde (așteptați 5 minute între bolusuri). Continuați cu o perfuzie continuă de 2 mg/min.

O a treia alternativă este nitroprusiatul (asociat doar cu beta- blocante) în perfuzie continuă la 0,5 mg /kg/min.

6.1.2 Pacienți normotensivi

terapiei cu beta -blocante este de a reduce forța care acționează asupra

peretelui aortic afectat (dp/dt). Prin urmare, la pacienții normotensivi și stabili, este necesară perfuzia continuă de labetatol pentru a menține o frecvență cardiacă și o tensiune arterială adecvate, fără a compromite funcția renală.

6.2 Gestionarea durerii

Controlul durerii poate fi obținut cu opioide.

Tratament chirurgical

Acest lucru este rezumat în Tabelul 3.5-2 .

7.1 Sindromul aortic acut de tip A

În disecția de aortă de tip A, intervenția chirurgicală se efectuează imediat după diagnosticare. Netratarea disecției de aortă de tip A este asociată cu o rată a mortalității de 2% pe oră în primele 24 până la 48 de ore. Până la 24 de ore, 30% dintre pacienți au decedat și doar jumătate supraviețuiesc după a doua săptămână. Excepțiile de la tratamentul chirurgical imediat includ: pacienții cu vârsta peste 75 de ani (individual), coma profundă, leziunile severe ale organelor cauzate de disecție și speranța de viață limitată de comorbidități și deteriorarea hemodinamică severă nesecundară tamponadei.

În ultima vreme, se recomandă tehnici mixte de reparare chirurgicală cu utilizarea de dispozitive intravasculare, cum ar fi repararea folosind un *trompă de elefant stent* sau o trompă de elefant pentru arcul aortic.

7.2 Sindromul aortic acut de tip B

În general, SAA de tip B trebuie tratată medical, cu excepția cazului în care există complicații sau constatări ale unei posibile rupturi.

Următoarele sunt în general acceptate ca indicații pentru tratamentul intravascular:

- Durere severă (numai dacă s-a obținut un control bun al tensiunii arteriale) și rezistentă la tratamentul medical sau recurența durerii toracice/lombare în ciuda tratamentului medical intensiv.
- Hemoragie semnificativă în cavitatea pleurală, hemomediastin, hematom periaortic sau retroperitoneu.
- Insuficiență circulatorie persistentă a trunchiurilor supraaortice, arterelor renale (oligoanemie odată ce hipovolemia a fost exclusă) sau

CUADRO 3.5-2. Indicaciones quirúrgicas de tratamiento de la disección/hematoma y úlcera aórtica (Guías ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM)

Clase I

- Disección aguda de tipo A
- Disección aguda de tipo B si está complicada con alguna de estas situaciones:
  - Progresión y compromiso de órganos vitales
  - Amenaza de rotura inminente
  - Extensión retrógrada con extensión a aorta ascendente
  - Asociación con insuficiencia aórtica
  - En el seno de enfermedad de Marfan

Clase IIa

- Disección de tipo A no aguda
- En estos casos se indicará cirugía electiva sin carácter urgente**:**
  - Hematoma intramural localizado en aorta ascendente
- Pacientes con úlcera **penetrante aórtica, inestables** hemodinámicamente, con persistencia de síntomas y con imagen compatible con formación de seudoaneurismas

Clase IIb

- Hematoma intramural en aorta descendente con persistencia de síntomas y/o progresión en aorta descendente

Clase III

- Disección de tipo B no complicada
- Hematoma intramural en aorta descendente no complicado
- Úlcera aórtica en pacientes asintomáticos y sin evidencia de progresión

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

afectare severă a fluxului sanguin către oricare dintre extremitățile inferioare.
- Creștere semnificativă a diametrului aortic, detectată prin tehnici imagistice.
- Suspiciunea de eroziune sau compresie a unei - structuri potențial letale (sindromul venei cave superioare, hemoptizie nejustificată de alte cauze, compresia unei bronhii principale sau de ordinul doi, simptome abdominale suspectate a fi secundare disecției etc.).

Complicații

Cele mai frecvente complicații sunt insuficiența renală, paraplegia și scurgerile. Scurgerile pot fi de patru tipuri:
- Tipul I. Scurgere la unul dintre locurile de susținere a protezei . Aceasta se manifestă de obicei prin tensiune arterială sistemică și este gravă. Pacientul trebuie considerat subtratat. Majoritatea rupturilor apar la pacienții cu acest tip de endoscurgere, așa că tratamentul trebuie să fie radical, de obicei prin inserarea unei manșete de proteză pentru a extinde zona acoperită, dacă este posibil. Dacă această metodă eșuează, trebuie luată în considerare conversia la chirurgie deschisă.
- Tipul II. Aceasta implică fluxul sanguin din ramuri care provin de obicei din sacul anevrismal (artera intercostală, lombară, mezenterică inferioară etc.) în acesta. Gradul de presurizare este scăzut, iar în majoritatea cazurilor tind în mod natural spre tromboză. Embolizarea selectivă este rezervată cazurilor cu creștere a anevrismului.
- Tipul III. Aceasta implică defectarea mecanică a protezei, cu pierderea integrității acesteia și presurizarea sistemică a sacului. Este gravă și poate duce la ruptură. De obicei, se tratează prin înlocuirea endoluminală a zonei defective sau prin intervenție chirurgicală atunci când acest lucru nu este posibil.

- Tipul IV. Foarte rar, constă în scurgeri prin țesătura protezei din cauza porozității anormale. Necesită înlocuirea protezei endoluminale sau conversia la chirurgie deschisă.

Bibliografie recomandată

ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/ Ghiduri STS/SVM pentru diagnosticul și gestionarea pacienților cu boală aortică toracică. Un raport al Grupului de lucru al Fundației Colegiului American de Cardiologie/Asociației Americane a Inimii privind ghidurile de practică, Asociația Americană pentru Chirurgie Toracică, Colegiul American de Radiologie, Asociația Americană pentru Accident Vascular Cerebral, Societatea Anesteziștilor Cardiovasculari, Societatea pentru Angiografie și Intervenții Cardiovasculare, Societatea de Radiologie Intervențională, Societatea Chirurgilor Toracici și Societatea pentru Medicină Vasculară. JACC. 2010;55:e27-129.

Bavaria JE, Coselli JS, Curi MA, Eggebrecht H, Elefteriades JA, Erbel R și alții. Document de consens al experților privind tratamentul bolii aortice toracice descendente utilizând stent-grefă endovasculară. Ann Thorac Surg. 2008;85:S1-41.

Cambria RP, Crawford RS, Cho JS, Bavaria J, Farber M, Lee WA și colab. Investigatorii GORE TAG. Un studiu clinic multicentric privind repararea endovasculară cu grefă de stent în cazul catastrofelor acute ale aortei toracice descendente. J Vasc Surg. 2009;50:1255-64.

Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL și alții. Registrul Internațional de Disecție Acută de Aortă (IRAD): noi perspective asupra unei boli vechi. JAMA. 2000;283:897-903.

Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA. Disecția acută de aortă: perspective din Registrul Internațional al Disecției Acute de Aortă (IRAD). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2009;37:149-59.

CAPÍTULO 3.6

Crisis hipertensivas

F. Valenzuela Sánchez y R. Bohollo de Austria

La hipertensión arterial (HTA) es una enfermedad crónica que afecta al 30% de la población mayor de 18 años, y es la causa de 7 millones de muertes anuales. Puede cursar de forma asintomática o mediante síntomas cardíacos, respiratorios o cerebrales, que pueden ser potencialmente mortales para el enfermo y constituyen una emergencia que precisa ingreso en una unidad de cuidados intensivos (UCI).

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Criterii și clasificare

Hipertensiunea arterială (HTA) este definită ca prezența unor valori ale tensiunii arteriale sistolice (TAS) peste 140 mmHg și/sau ale tensiunii arteriale diastolice (TAD) peste 90 mmHg. O criză hipertensivă este definită ca o TAS peste 180 mmHg și/sau o TAD peste 120 mmHg. În funcție de afectarea organelor , crizele hipertensive sunt clasificate ca urgențe hipertensive sau urgențe hipertensive. O urgență hipertensivă este o creștere a tensiunii arteriale fără disfuncție organică, dar cu simptome precum cefalee, dispnee sau epistaxis și este controlată în câteva ore. În schimb, urgențele hipertensive sunt caracterizate printr-o creștere mai mare a tensiunii arteriale (> 180/120 mmHg) însoțită de simptome și disfuncție organică, necesitând o reducere rapidă a nivelului tensiunii arteriale cu medicație parenterală și monitorizare atentă în ATI.

Etiologie

Opt la sută din urgențele hipertensive și 28% din urgențele hipertensive apar la pacienți fără antecedente de hipertensiune arterială. La pacienții hipertensivi, medicația inadecvată sau nerespectarea tratamentului prescris sunt cele mai frecvente cauze ale unei crize hipertensive. Utilizarea de medicamente sau substanțe precum contraceptive, cocaină, fenciclidină, inhibitori de monoaminooxidază, amfetamine sau medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) este asociată cu dezvoltarea hipertensiunii arteriale. Anumite boli pot declanșa secundar o criză hipertensivă: boala parenchimatoasă renală, boala renovasculară, preeclampsia, boala Cushing, hiperaldosteronismul, feocromocitomul, hiperactivitatea autonomă, leziunile măduvei spinării, accidentul vascular cerebral și perioada postoperatorie după diverse intervenții chirurgicale.

Simptomele clinice ale pacienților cu criză hipertensivă vor corespunde, pe de o parte, impactului creșterii tensiunii arteriale asupra unor zone specifice (sub formă de durere, sângerare sau suprasolicitare

3 Clínica

cardiacă), iar pe de altă parte, simptomelor de disfuncție a anumitor organe cauzate de progresia hipertensiunii arteriale. Aceste informații trebuie colectate printr-un istoric medical amănunțit, examen fizic și teste complementare, inclusiv: analize de laborator, electrocardiogramă, radiografie toracică, ecocardiografie, ecografie abdominală, examen fundoscopic și tomografie computerizată.

3.1 Simptome generale

Simptomele frecvente în urgențele hipertensive includ cefalee (22%), epistaxis (17%), slăbiciune (10%), agitație psihomotorie (10%), durere toracică (9%), dispnee (9%), aritmii și parestezii. În urgențele hipertensive, cele mai frecvente simptome sunt durerea toracică (27%), dispneea (22%) și deficitele neurologice (21%). Incidența disfuncției organice este următoarea: infarct cerebral (24%), edem pulmonar acut (22,5%), encefalopatie hipertensivă (16,3%), insuficiență cardiacă congestivă (12%) și, mai rar, hemoragie cerebrală, disecție de aortă, sindrom coronarian acut (SCA), insuficiență renală acută și eclampsie.

3.2 Tipuri speciale de crize hipertensive

Crizele care apar în cursul anumitor boli necesită proceduri diagnostice și terapeutice specifice. Acesta este cazul hipertensiunii arteriale în timpul accidentului vascular cerebral acut, sindromului aortic acut, preeclampsiei și eclampsiei, feocromocitomului și altor crize simpatice (vezi capitolele corespunzătoare).

Tratament

4.1 Tratament general

Criza hipertensivă, cu simptome floride și disfuncție organică, necesită reducerea rapidă a tensiunii arteriale prin monitorizare atentă. Corectarea rapidă a tensiunii arteriale afectează autoreglarea în teritoriile cerebrale, coronariene sau renale și poate duce la ischemie și morbiditate organică. Internarea într-o unitate de terapie intensivă (UTI) este necesară pentru controlul atent al tensiunii arteriale în timpul administrării intravenoase de medicamente și pentru monitorizarea funcției neurologice și cardiace. Este important să se detecteze depleția volemică pentru a preveni hipotensiunea arterială la administrarea de vasodilatatoare, prin administrarea simultană de soluție salină. Scopul inițial trebuie să fie reducerea tensiunii arteriale cu cel mult 25% în decurs de 1 oră, iar în următoarele 2-6 ore, atingerea unei valori țintă de 160/100 mmHg.

4.2 Tratamentul crizei hipertensive în situații speciale

Tratamentul hipertensiunii arteriale în sindromul aortic acut este indicat în capitolul 3.5, iar în preeclampsie și eclampsie în capitolul 16.1 .

4.2.1 Feocromocitom

Criza hipertensivă poate fi simptomul inițial al

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

feocromocitomului. Poate apărea și în timpul rezecției chirurgicale, în special în timpul intubației și manipulării glandei suprarenale, din cauza eliberării de catecolamine. Opțiunile de tratament includ nitroprusiatul de sodiu, fentolamina sau nicardipina. Nitroprusiatul de sodiu este ideal pentru tratamentul intraoperator datorită debutului rapid și duratei scurte de acțiune. Fentolamina și nicardipina sunt alternative pentru controlul tensiunii arteriale în feocromocitom. Urapidilul, datorită duratei sale scurte de acțiune, poate fi o altă opțiune.

4.2.2 Crize simpatice

Crizele simpatice cauzate de intoxicația medicamentoasă sunt caracterizate prin suprastimulare simpatică. Beta- blocantele nu trebuie utilizate pentru a evita creșterea tensiunii arteriale și spasmul coronarian. Blocantele canalelor de calciu, fenoldopam și fentolamina pot fi cea mai bună opțiune.

4.2.3 Edem pulmonar acut

Hipertensiunea arterială la pacienții cu insuficiență ventriculară stângă acută trebuie tratată în principal cu vasodilatatoare. Nitroprusiatul sau nitroglicerina cu un diuretic de ansă reprezintă tratamentul ideal.

4.2.4 Encefalopatia hipertensivă

Hipertensiunea malignă și encefalopatia hipertensivă trebuie tratate inițial cu agenți antihipertensivi parenterali. Printre cei mai frecvent utilizați se numără nitroprusidul, nicardipina, labetalolul, urapidilul, clevidipina și fenoldopamul.

4.2.5 Accidente vasculare cerebrale

4.2.5.1 Accident vascular cerebral ischemic

Gestionarea tensiunii arteriale în faza acută a accidentului vascular cerebral este controversată. Tratamentul nu este, în general, recomandat, cu excepția cazului în care hipertensiunea arterială este extremă (tensiune arterială sistolică $>$ 220 mmHg sau tensiune arterială diastolică $>$ 120 mmHg) sau dacă pacientul are un sindrom coronarian acut, insuficiență cardiacă, disecție de aortă, encefalopatie hipertensivă, insuficiență renală acută sau preeclampsie. Reducerea tensiunii arteriale sistolice trebuie să fie de aproximativ 15% în primele 24 de ore. Când este indicată tromboliza sistemică, se recomandă ca tensiunea arterială sistolică să fie de 185 mmHg sau mai mică, iar tensiunea arterială diastolică de 110 mmHg sau mai mică. Tensiunea arterială trebuie să fie stabilă și menținută sub 180/105 mmHg timp de cel puțin 24 de ore după tratamentul intravenos cu rtPA. Labetalolul și urapidilul intravenos sunt, în general, medicamentele de elecție dacă este necesar tratament farmacologic în faza acută, deoarece permit un control rapid și sigur al tensiunii arteriale. Alte medicamente de primă linie includ nitroglicerina și nicardipina intravenoase. Nitroprusiatul trebuie considerat tratament de linia a doua din cauza riscurilor suplimentare de creștere a presiunii intracraniene sau disfuncție plachetară.

4.2.5.2 Hemoragie cerebrală

Abordarea tratamentului pentru hemoragia cerebrală, intracerebrală sau subarahnoidiană trebuie să ia în considerare potențialele beneficii ale reducerii sângerării și riscul de reducere a perfuziei cerebrale asociat cu scăderea tensiunii arteriale. Măsurarea presiunii intracraniene este necesară pentru a asigura cea mai scăzută tensiune arterială posibilă, menținând în același timp o presiune adecvată a perfuziei cerebrale. Reducerea radicală a tensiunii arteriale este recomandată dacă hipertensiunea arterială este severă (tensiune arterială sistolică [TAS] $>$ 200 mmHg sau presiune arterială medie [TAM] $>$ 150 mmHg) și trebuie luată în considerare dacă TAM este mai mare de 180 mmHg și TAM este mai mare de 130 mmHg. Labetalolul și urapidilul, cu durata lor de acțiune mai scurtă, sunt medicamentele de elecție pentru perfuzia intravenoasă ; nitroglicerina și nicardipina pot fi alternative, evitând astfel utilizarea nitroprusidului.

4.3 Medicamente antihipertensive

Medicamentele utilizate trebuie să aibă un profil de ușurință în administrare, acțiune scurtă și absență a efectelor secundare semnificative.

4.3.1 Nitroprusiat de sodiu

Este un vasodilatator al arteriolelor și venelor și este în general considerat cel mai eficient medicament parenteral pentru majoritatea urgențelor hipertensive. Începe să acționeze în mai puțin de 1 minut, iar efectele sale dispar în 1 până la 10 minute. Principala limitare a utilizării nitroprusidului este metabolismul său, care poate duce la toxicitate din cauza efectelor cianurii sau tiocianatului. Doza inițială recomandată este

0,25 până la 0,5 mg /kg/min, care poate fi crescută până la o doză maximă de 10 mg /kg/min, deși utilizarea acestor doze trebuie evitată sau limitată la o durată maximă de 10 minute. Nitroprusiat nu trebuie administrat femeilor gravide.

4.3.2 Nitroglicerină

Administrată prin perfuzie intravenoasă, nitroglicerina produce o venodilatație mai mare decât dilatarea arteriolară, ceea ce poate duce la hipotensiune arterială și tahicardie reflexă. Poate fi utilă la pacienții cu sindrom coronarian acut (SCA) și la cei cu hipertensiune arterială după *bypass coronarian* (CABG). Efectul său începe în 2-5 minute și durează aproximativ 10-20 de minute. Doza inițială de nitroglicerină este de 5 mg /min, crescând până la maximum 100 mg /min. Reacțiile adverse pot include cefalee și tahicardie.

4.3.3 Labetalol

Este un beta- și alfa -blocant adrenergic. Debutul acțiunii sale este rapid, în mai puțin de 5 minute, iar eliminarea sa are loc în decurs de 5 până la 6 ore. Este sigur la pacienții cu sindrom coronarian, dar trebuie evitat la pacienții cu astm, boală pulmonară obstructivă cronică, insuficiență cardiacă și bradicardie. Administrarea se face în bolus sau în perfuzie intravenoasă continuă. Doza în bolus este inițial de 20 mg, urmată de 20 până la 80 mg la fiecare 10 minute, până la o doză totală de 300 mg; rata de perfuzie este de 0,5 până la 2 mg/min.

4.3.4 Urapidil

blocant alfa - 1 adrenergic central și un agonist al receptorilor serotoninergici; periferic, este un antagonist selectiv al receptorilor alfa - 1 adrenergici postsinaptici. Nu s-au raportat efecte asupra debitului cardiac sau a presiunii intracraniene. Este contraindicat în stenoza aortică. Debutul acțiunii sale este rapid, în decurs de 5 minute, iar durata efectului este scurtă, de aproximativ 10 până la 15 minute. Se administrează prin injecție intravenoasă directă: 25-50 mg timp de 30 de secunde, repetând doza la fiecare 5 minute, de până la trei ori, dacă este necesar. Odată ce tensiunea arterială este controlată, se inițiază o perfuzie continuă cu o rată de 5 până la 40 mg/oră, în funcție de tensiunea arterială.

4.3.5 Esmolol

Este un beta- blocant cardioselectiv cu un timp de înjumătățire plasmatică foarte scurt, de aproximativ 9 minute, și o durată a efectului de aproximativ 30 de minute. Se administrează în bolus de 500 până la 1000 mcg /kg pe parcursul a 1 minut, urmat de o perfuzie care începe cu 50 mcg /kg/min, dar poate fi crescută în funcție de răspuns, până la 300 mcg /kg/min.

4.3.6 Enalapril

Este un inhibitor intravenos al enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) cu răspuns variabil la pacienții hipovolemici cu activitate plasmatică crescută a reninei și poate avea un răspuns hipotensiv excesiv. Efectul său începe în decurs de 15 minute, atinge vârful la 4 ore, iar durata de acțiune variază între 12 și 24 de ore. Doza inițială obișnuită este de 1,25 până la 5 mg la fiecare 6 ore. Este contraindicat în timpul sarcinii.

4.3.7 Fenoldopam

Este un agonist periferic al receptorilor dopaminergici de tip 1. Se caracterizează prin menținerea sau creșterea perfuziei renale și poate fi deosebit de - benefic la pacienții cu insuficiență renală. Este contraindicat la pacienții cu glaucom. Doza inițială este de 0,1 mg /kg/min, care poate fi crescută cu 0,05 până la 0,1 mg /kg/min la fiecare 15 minute, până la o doză maximă de 1,6 mg /kg/min.

4.3.8 Hidralazină

Este un vasodilatator arteriolar pur, cu un răspuns mai puțin previzibil; necesită administrarea concomitentă a unui beta- blocant . Efectul începe la 10-30 de minute după administrare și durează aproximativ 10 ore. Doza inițială este un bolus de 10 mg; doza maximă este de 20 mg, care se repetă la fiecare 12 ore.

4.3.9 Clevidipină

Este un blocant al canalelor de calciu cu acțiune scurtă, un dilatator arteriolar selectiv, cu un timp de înjumătățire de 2 minute. Nu este afectat de disfuncția renală și/sau hepatică și reduce selectiv tensiunea arterială prin scăderea precarniciei, fără a afecta presiunile de umplere cardiacă sau a provoca tahicardie reflexă. Doza inițială este de 1 mg/oră, care poate fi crescută, dacă este necesar, până la maximum 21 mg/oră.

4.3.10 Nicardipină

Este un antagonist al calciului care poate fi administrat prin perfuzie intravenoasă; începe să acționeze la 5 până la 15 minute după administrare, iar durata efectului său este de 4 până la 6 ore. Doza inițială este de 5 mg/oră, care poate fi crescută cu 2,5 mg/oră la fiecare 5 minute până la maximum 15 mg/oră.

4.3.11 Fentolamină

Este un blocant adrenergic indicat în tratamentul crizei hipertensive prin creșterea activității catecolaminergice. Doza uzuală în bolus intravenos este de 5 până la 10 mg la fiecare 5 până la 15 minute.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Bibliografie recomandată

Baumann BM, Cline DM, Pimenta E. Tratamentul hipertensiunii arteriale în departamentul de urgență. J Am Soc Hypertens. 2011;5:366-77.
Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cussman WC, Green LA, Izzo Jr JL și alții. Al șaptelea raport al Comitetului Național Mixt pentru Prevenirea, Detectarea, Evaluarea și Tratamentul Tensiunii Arteriale Hipertensiune: raportul JNC 7. JAMA. 2003;289:2560-72.
Marik PE, Varon J. Crizele hipertensive: provocări și gestionare. Chest. 2007;131:1949-62.
Rodriguez MA, Kumar SK, Matthew De Caro M. Criza hipertensivă. Cardiol Rev. 2010;8:102-7.
Varon J. Tratamentul hipertensiunii arteriale acute severe: agenți actuali și mai noi. Drugs. 2008;68:283-97.

CAPITOLUL 3.7

Aritmii cardiace: bradiaritmii

JE Rodríguez García și CI Vaquerizo Alonso

Definiţie

sinusal este definit ca acela care prezintă următoarele caracteristici pe electrocardiograma (ECG) cu 12 derivații:

1. Unde P pozitive în II, III și aVF, negative în aVR, cu morfologie constantă.
2. Interval PR constant, mai mare de 0,12 s la adulți și 0,09 s la copii, cu excepția cazului în care există preexcitație ventriculară.
3. Ritm cardiac între 60 și 100 bpm.
4. Interval PP constant (variație admisă mai mică de 0,12-0,15 s între cicluri).

Aritmia este înțeleasă ca orice ritm cardiac diferit de ritmul sinusal normal, indiferent de regularitatea acestuia.

2 Etiologia tulburărilor de conducere

2.1 Acut

2.1.1 Ischemic
Infarct miocardic acut.

2.1.2 Inflamator
Febră reumatică, procese virale, endocardită infecțioasă , parazitoze (Chagas, leptospiroză etc.).

2.1.3 Intoxicații
beta -blocante , procainamidă, ajmalină etc.

2.1.4 Alterări ionice
Hipokaliemie, hipomagneziemie.

2.1.5 Chirurgie post-cardiacă
Proteză aortică, închiderea comunicării interventriculare.

2.1.6 Traumatic
În procedurile de cateterizare.

2.2 Cronic

2.2.1 Congenital

2.2.2 Degenerativ
Boala Lenegre, boala Lev, boala Paget, calcificarea valvulară, cardiopatia ischemică cronică.

2.2.3 Inflamator
Miocardită reumatică, cardiomiopatii, artrită reumatoidă, lupus, sclerodermie etc.

2.2.4 Infiltrativ
Amiloidoză, hemocromatoză, mixedem, dumneavoastră
moravuri.

3 Bradiarritmias

3.1 Bradicardie sinusală

Acesta este un ritm sinusal cu o frecvență sub 60 bpm, tipic persoanelor tinere, antrenate, cu predominanță a tonusului vagal. La pacienții vârstnici, bradicardia din timpul zilei poate sugera disfuncția nodului sinusal, mai ales dacă este persistentă și nu există o creștere a frecvenței la exerciții fizice sau la administrarea intravenoasă de atropină.

3.2 Stopul sinusal

Rezultă din lipsa formării impulsului pulsului în nodul sinusal din cauza unei tulburări de automatism, care se manifestă pe ECG ca absența undelor P. Rezultă din creșterea tonusului vagal sau din hipersensibilitatea sinusului carotidian și este adesea asociată cu aritmie

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

sinusală.

3.3 Ritmuri de evadare

Acestea sunt o consecință a scăderii automatismului sinusal sau a imposibilității conducerii impulsului la nivel sinoatrial sau atrioventricular.

În cazul ritmurilor de evadare nodală, frecvența variază între 40 și 60 bpm, iar complexul QRS este îngust, uneori urmat de o undă P retrogradă ; în alte cazuri, unda P nu este vizibilă deoarece este inclusă în complexul QRS (Fig. 3.7-1).

Dacă unda P nu este retrogradă, ci este diferită de unda P sinusală și precede complexul QRS, aceasta se poate datora unui ritm de evadare atrială.

Ritmurile de evadare ventriculare sau idioventriculare prezintă frecvențe sub 40 bpm, iar QRS-ul este larg și crestat, cu cât originea sa ventriculară este mai joasă.

Ritmurile de evadare sunt un mecanism compensatoriu atunci când există o defecțiune a automatismului sau a conducerii, iar diagnosticul lor oferă îndrumări asupra existenței acestor tulburări.

3.4 Bloc sinoatrial

Este o consecință a unei tulburări în conducerea impulsului de la nodul sinusal (celule P sau automate) la atriu.

În mod clasic, se disting trei grade.

3.4.1 Bloc sinoatrial de gradul întâi

Rezultă dintr-un timp de conducere prelungit de la nodul sinoatrial la atriu și nu poate fi diagnosticată prin ECG de suprafață. Înregistrarea endocavitară directă a potențialului nodului sinoatrial este necesară pentru diagnostic.

3.4.2 Bloc sinoatrial de gradul doi

Se pot distinge două tipuri:

1. Tipul I sau Wenckebach, în care se observă o scurtare progresivă a intervalelor PP în ECG, până când apare o pauză mai mică decât dublul intervalului PP, PP-ul care precede pauza fiind mai scurt decât intervalul PP care o urmează.
2. Tipul II este acela în care pauzele sunt multipli ai intervalului PP și se exprimă uneori prin bradicardie sinusală extremă urmată de o frecvență dublă față de cea anterioară (bloc sinoatrial 2:1).

3.4.3 Bloc sinoatrial de gradul trei sau complet

Implică întreruperea totală a conducerii între nodul sinusal și atriu, astfel încât ECG-ul va arăta prezența unui ritm de fond altul decât cel sinusal (nodal, atrial jos etc.).

3.5 Bloc atrioventricular

Anomaliile de conducere atrioventriculară (AV) pot fi localizate la orice nivel al sistemului de conducere, iar din punct de vedere electrocardiografic se clasifică în trei

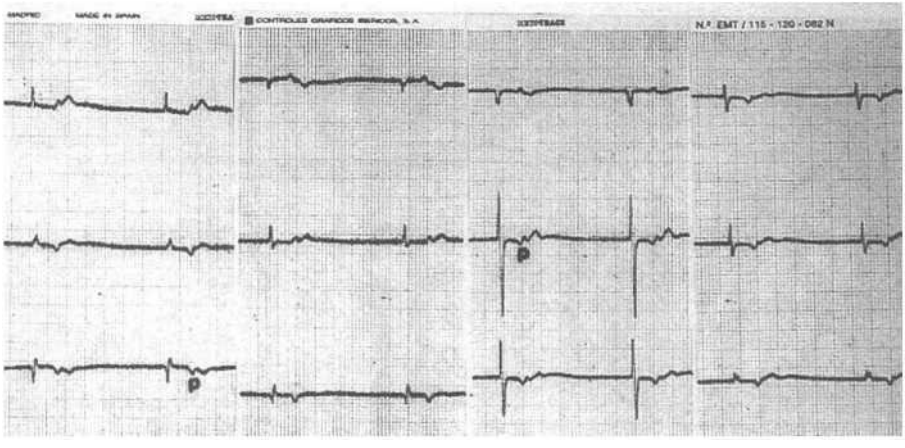


FIGURA 3.7-1. Ritmo nodal a 47 lat/min con onda P retrógrada (marcada con P en algunas derivaciones) que aparece detrás del QRS.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

grade care pot fi aplicate oricărui nivel de localizare a tulburării.

3.5.1 Bloc AV de gradul I

Se manifestă ca o prelungire a intervalului PR. Durata acestui interval variază în funcție de vârstă și ritm cardiac. Deși au fost stabilite limite pentru intervalul PR în funcție de aceste două variabile, o limită de 0,20 s poate fi acceptată ca valoare normală maximă la adulți.

Ocazional, prelungirea PR poate fi de așa natură încât unda P este inclusă în porțiunea descendentă a undei T precedente.

3.5.2 Bloc AV de gradul doi

Aceasta este o situație în care anumite impulsuri atriale sunt oprite înainte de a ajunge la ventricule, fie în nodul AV, fie în sistemul His-Purkinje, rezultând unde P pe ECG care nu sunt urmate de un complex QRS.

Mobitz, în 1924, a stabilit deja două tipuri și a definit criteriile de diagnostic electrocardiografic pentru acestea:

3.5.2.1 Tipul I sau cu pauze Wenckebach

Prezintă: *a)* creșterea progresivă a intervalului PR; *b)* scăderea progresivă a creșterii PR; *c)* scăderea progresivă a intervalului RR; *d)* intervalul lung care urmează undei P blocate reprezintă suma creșterilor intervalelor PR minus dublul intervalului PP, și *e)* intervalul RR de după pauză este mai lung decât cel anterior.

3.5.2.2 Tipul II

Acest tip de bloc este suspectat dacă intervalele PR ale tuturor bătăilor au aceeași lungime, inclusiv cele dinainte și după unda P blocată. Uneori are un raport fix de 2:1 sau 3:1, unda P fiind blocată și doar una din două sau trei unde P fiind urmată de un complex QRS.

Un bloc AV 2:1 poate fi fie de tip I, fie de tip II, deși dacă complexul QRS este larg ar trebui să ne ducă la ideea de tip II și de tip I dacă complexul QRS este îngust.

3.5.3 Bloc AV de gradul trei sau complet

În acest caz, nicio depolarizare atrială nu ajunge la ventricule. Unda P este întotdeauna blocată și nu există nicio relație între unda P și complexele QRS; prin urmare, toate intervalele PR sunt diferite și variabile (Fig. 3.7-2).

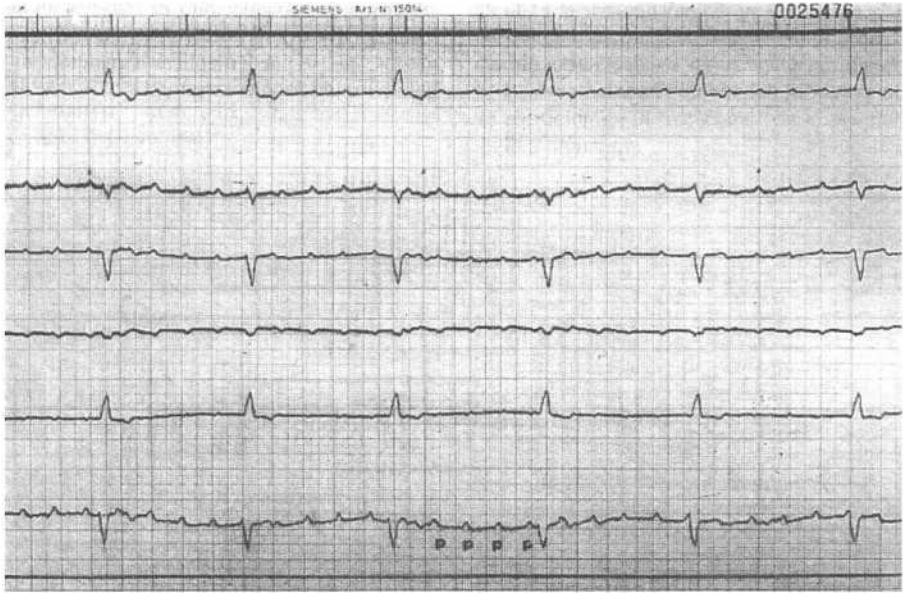


FIGURA 3.7-2. Bloqueo auriculoventricular de tercer grado o completo. Ritmo de escape ventricular con QRS ancho a 30 lat/min y frecuencia auricular (ondas P marcadas con P) a 140 lat/min.

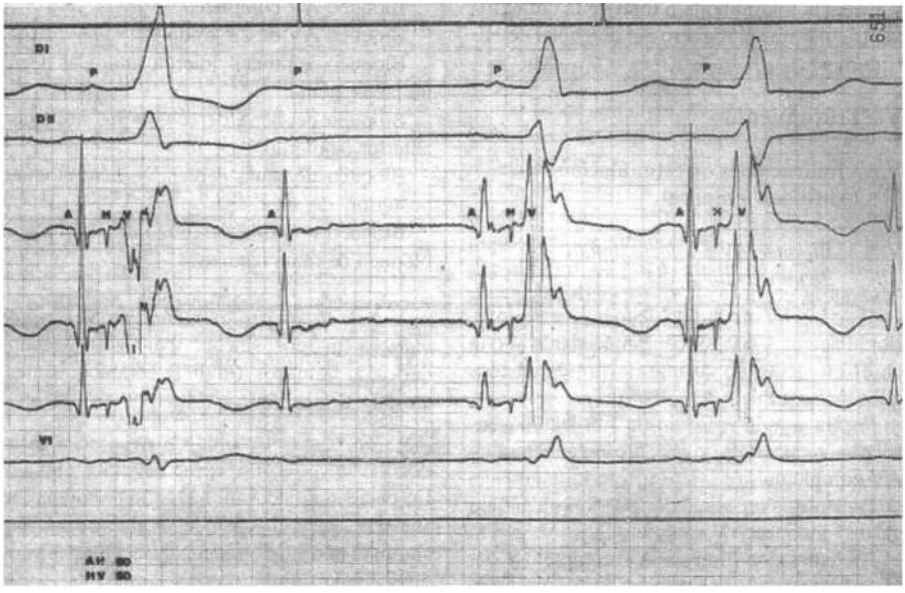


FIGURA 3.7-3. Registro endocavitario a 100 mm/s. Un electrograma auricular (A) no va seguido de potencial de Hiss. Bloqueo de localización suprahisiana.

Diagnostic

4.1 bradiaritmii

Frecvența stimulatorului cardiac de rezervă (ritmul de evadare) și lățimea complexului QRS pot ajuta la determinarea localizării blocului. Astfel, o frecvență între 40 și 60 de respirații pe minut și un complex QRS îngust (mai puțin de 0,12 s) sugerează o localizare la joncțiune (supra- sau intra-hisiană), iar frecvențele între 30 și 40 de respirații pe minut cu un complex QRS larg sugerează o localizare sub fasciculul His.

Dacă activitatea atrială este flutter atrial sau fibrilație, blocul atrial complet va fi diagnosticat în prezența complexelor QRS ritmice și lente la mai puțin de 60 bpm. În flutterul atrial, uneori se va identifica și un interval fR variabil.

În multe cazuri, ECG-ul nu permite identificarea precisă a tulburării de conducere. Pentru aceasta, este necesară efectuarea unei înregistrări endocavitare a potențialului His, care permite diferențierea între blocajul care apare deasupra (supra-Hisian), în interiorul nodului His (intra- Hisian) sau dedesubt (infra-Hisian).

Blocul supra-hisian de gradul I implică un interval prelungit între electrograma atrială și potențialul His (intervalul AH). Blocurile de gradul II și III sunt caracterizate prin absența intermitentă sau constantă a potențialului His după electrograma atrială (Fig. 3.7-3). Ritmul de evadare în blocurile supra-hisiene va fi întotdeauna cu complex QRS îngust, cu excepția cazului în care există o tulburare de conducere intraventriculară asociată (bloc de ramură).

Blocul intra-Hisian, blocul de gradul I, se manifestă prin lărgirea potențialului His sau duplicarea acestuia la nivelul H1 și H2. Blocul de gradul II și III va prezenta o absență totală sau intermitentă a deflecției H2 după H1 și va prezenta întotdeauna un ritm de scăpare cu un complex QRS îngust.

Blocul infrahisian este confirmat prin prelungirea intervalului HV de gradul I , iar în blocurile de gradul II și III, prin absența intermitentă sau totală a deflecției ventriculare după înregistrarea potențialului His (Fig. 3.7-4).

Tratament

5.1 Indicații pentru stimularea cardiacă temporară

5.1.1 Blocul AV și infarctul miocardic acut

5.1.1.1 Infarct miocardic inferior acut

- Pacienți cu sincopă anterioară care, la momentul internării, prezintă bloc atrioventricular complet.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

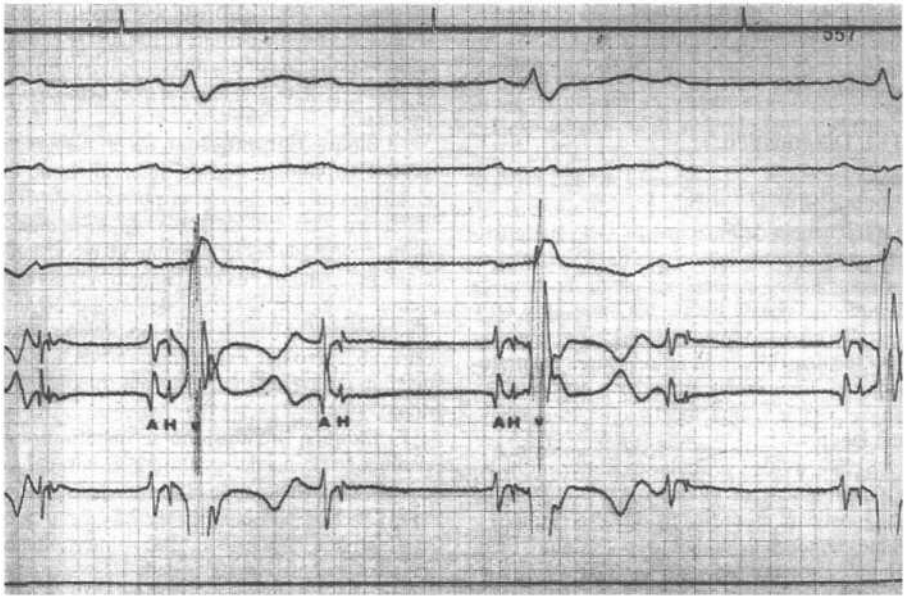


FIGURA 3.7-4. Registro endocavitario a 100 mm/s. Bloqueo de segundo grado con conducción 2:1. Localización infrahisiana. Todos los electrogramas auriculares (A) van seguidos de potencial de His (H), que se bloquea en forma 2:1.

- Pacienți cu un episod de fibrilație ventriculară recuperat care prezintă bloc AV complet.
- Pacienți cu semne și simptome de debit cardiac scăzut și bloc AV complet.
- Pacienți cu bloc AV complet și ritm de scape sub 45 bpm.

5.1.1.2 Infarct miocardic anterior acut

- Blocarea AV completă.
- Bloc AV de gradul doi.
- Bloc acut de ramură stângă, adică nepreexistent.
- Bloc de ramură dreaptă + hemibloc anterior stâng.
- Bloc de ramură dreaptă + hemibloc posterior.
- Bloc de ramură dreaptă alternând cu bloc de ramură stângă.

5.1.2 Bradicardii simptomatice și blocuri AV

Amețeli, sincopă, debit cardiac scăzut, secundar administrării de medicamente (digitale, beta -blocante etc.), tulburări ionice (hiperkaliemie) etc.

5.1.3 Indicații profilactice

- La pacienții care urmează să fie supuși unei intervenții chirurgicale sub anestezie generală și prezintă modificări ale automatismului (disfuncție sinusală) sau tulburări de conducere.
- În proceduri de cateterizare, valvuloplastie sau angioplastie cu risc ridicat.
- La pacienții cu blocuri atrioventriculare cronice simptomatice și/sau sindrom de sinus bolnav, ca „punte" către implantarea unui stimulator cardiac permanent.
- La pacienții cu stimulator cardiac permanent , ca protecție, în timpul înlocuirii generatorului sau al altor tehnici (îndepărtarea electrodului).

5.2 Indicații pentru stimularea cardiacă permanentă

Acestea sunt incluse în recentele ghiduri europene de practică clinică privind stimulatoarele cardiace și terapia de resincronizare cardiacă. Sunt prezentate în tabelele 3.7-1. un 3,7-10 .

TABELUL 3.7-1. Recomandări pentru pacing cardiac în sindromul de sinus bolnav

Indicație clinică	Clasă	Dovezi
1. Boală a nodului sinusal manifestată prin bradicardie simptomatică, cu sau fără tahicardie asociată dependentă de bradicardie Corelația dintre simptome și bradicardie trebuie să fi fost: (a) Spontan (b) Indusă de medicamente, atunci când nu există un tratament medicamentos alternativ 2. Sincopă cu afecțiuni ale nodului sinusal, spontană sau indusă într-un studiu electrofiziologic 3. Boala nodului sinusal se manifestă prin incompetență cronotropă simptomatică: (a) Spontan (b) Indusă de medicamente, atunci când nu există un tratament medicamentos alternativ	Yo	C.
1. Boală a nodului sinusal, simptomatică, spontană sau indusă medicamentos, atunci când nu există tratament alternativ, fără o corelație documentată între simptome și bradicardie, cu frecvențe cardiace de repaus înregistrate sub 40 bpm 2. Sincopă fără explicație, cu excepția unor anomalii electrofiziologice (TRNSc > 800 ms)	IIa	C.
1. Pacienți cu simptome minime și sindrom de sinus bolnav, cu frecvență cardiacă de repaus mai mică de 40 bpm în timpul orelor de veghe, fără dovezi de incompetență cronotropă	IIb	C.
1. Boala nodului sinusal fără simptome, inclusiv cea datorată utilizării medicamentelor bradicardice 2. Constatări electrocardiografice ale disfuncției nodului sinusal, cu simptome care nu sunt direct sau indirect legate de bradicardie 3. Disfuncție sinusală simptomatică, dacă simptomele sunt în mod clar atribuibile medicamentelor dispensabile	al III-lea	C.

TRNSc: Timp de recuperare corectat al nodului sinusal.

TABELUL 3.7-2. Recomandări pentru pacing cardiac în blocul atrioventricular dobândit

Indicație clinică	Clasă	Dovezi
1. Bloc atrioventricular de gradul trei sau doi (clasa Mobitz I sau II), cronic și simptomatic 2. Boli neuromusculare (cum ar fi distrofia musculară miotonică, sindromul Kearns-Sayre etc.) cu bloc atrioventricular de gradul III sau II 3. Bloc atrioventricular de gradul II sau III (Mobitz I sau II): (a) După ablația prin cateter a joncțiunii AV (b) După o intervenție chirurgicală la valvă, când nu se așteaptă ca blocajul să se rezolve	Yo	C.
1. Bloc atrioventricular asimptomatic de gradul trei sau doi (Mobitz I sau II) 2. Bloc AV de gradul I, prelungit și simptomatic	IIa	C.
1. Boli neuromusculare (cum ar fi distrofia musculară miotonică, sindromul Kearns-Sayre etc.) cu bloc atrioventricular de gradul I	IIb	C.
1. Bloc AV asimptomatic de gradul I 2. Bloc asimptomatic de gradul doi (Mobitz I) cu bloc de conducere supra-hisian 3. Bloc AV cu rezoluție previzibilă	al III-lea	C.

TABELUL 3.7-3. Recomandări pentru pacing cardiac în blocul bifascicular și trifascicular

Indicație clinică	Clasă	Dovezi
1. Bloc AV intermitent de gradul trei 2. Bloc AV de gradul II (Mobitz II) 3. Bloc de ramură alternant 4. Dovezi ECG ale unui interval HV semnificativ prelungit (> 100 ms) sau bloc infra-hisian indus de stimulare la pacienții cu simptome	Yo	C.
1. Sincopă, atunci când relația sa cu blocul auriculoventricular nu este demonstrată și alte cauze posibile, în special tahicardia ventriculară, au fost excluse. Nivel de evidență B 2. Boli neuromusculare (cum ar fi distrofia musculară miotonică, sindromul Kearns-Sayre etc.) cu orice grad de bloc fascicular. Nivel de evidență C 3. Constatări incidentale ECG ale unui interval HV semnificativ prelungit (> 100 ms) sau bloc infra-hisian indus de stimulare la pacienți asimptomatici. Nivel de evidență C	IIa	
Nici unul	IIb	
1. Bloc de ramură fără bloc AV sau simptome 2. Bloc de ramură cu bloc atrioventricular de gradul I fără simptome	al III-lea	

TABELUL 3.7-4. Recomandări pentru pacing cardiac permanent în tulburările de conducere asociate cu infarctul miocardic acut

Indicație clinică	Clasă	Dovezi
1. Bloc cardiac persistent de gradul trei, cu sau fără tulburări de conducere intraventriculară 2. Bloc persistent de gradul doi (Mobitz II), asociat cu bloc de ramură, cu/fără prelungire PR 3. Bloc Mobitz II tranzitoriu de gradul trei sau doi, asociat cu apariția recentă a unui bloc de ramură	Yo	B.
Nici unul	IIa	
Nici unul	IIb	
1. Bloc tranzitoriu de gradul doi sau trei fără bloc de ramură 2. Hemibloc anterior stâng de debut recent sau prezent la internare 3. Bloc AV persistent de gradul I	al III-lea	B.

TABELUL 3.7-5. Recomandări pentru pacing cardiac în sindromul sinusului carotidian

Indicație clinică	Clasă	Dovezi
Sincopă recurentă cauzată de presiunea accidentală asupra sinusului carotidian și reprodusă prin masajul carotidian, asociată cu asistolă ventriculară cu o durată mai mare de 3 secunde (episod sincopal sau presincopal), în absența medicației care deprimă activitatea nodului sinusal	Yo	C.
Sincopă recurentă neidentificată, neasociată în mod clar cu presiune accidentală a sinusului carotidian, dar reproductibilă prin masaj carotidian, asociată cu asistolă ventriculară cu o durată mai mare de 3 secunde (episod sincopal sau presincopal), în absența medicației deprimante a activității nodului sinusal	IIa	B.
Prima sincopă, evident sau nu asociată cu presiune accidentală a sinusului carotidian, după inducerea sincopei (sau presincopei) cu masaj carotidian, asociată cu asistolă ventriculară cu o durată mai mare de 3 secunde, în absența medicației care deprimă activitatea nodului sinusal	IIb	C.
Reflex sinusal carotidian hipersensibil, fără simptome	al III-lea	C.

TABELUL 3.7-6. Recomandări pentru pacing cardiac în sincopa vasovagală

Indicație clinică	Clasă	Dovezi
Nici unul	Yo	
Pacienți cu vârsta peste 40 de ani cu sincopă vasovagală recurentă și severă, cu asistolă prelungită în timpul ECG și/sau testului cu masă basculantă, dacă alte opțiuni terapeutice eșuează și după informarea pacientului cu privire la rezultatele contradictorii ale studiilor clinice	IIa	C.
Pacienți sub 40 de ani cu sincopă vasovagală recurentă și severă, cu asistolă prelungită în timpul ECG și/sau testului cu masă basculantă, dacă alte opțiuni terapeutice eșuează și după informarea pacientului cu privire la rezultatele contradictorii ale studiilor clinice	IIb	C.
Pacienți fără bradicardie demonstrabilă în timpul sincopei reflexe	al III-lea	C.

TABELUL 3.7-7. Recomandări pentru stimularea cardiacă la copii și cardiopatii congenitale

Indicație clinică	Clasă	Dovezi
1. Bloc atrioventricular congenital de gradul trei și oricare dintre următoarele afecțiuni: (a) Simptome (b) Frecvență ventriculară < 50-55/min la copiii mici (c) Frecvență ventriculară < 70/min în cardiopatia congenitală (d) Disfuncție ventriculară (e) Ritm de evadare cu complex QRS larg (f) Ectopie ventriculară complexă (g) Pauze ventriculare bruște cu o durată mai mare de două sau trei ori mai mare decât durata ciclului ritmului inițial (h) QTc prelungit (i) Blocada mediată de anticorpi materni	Yo	B.
2. Bloc atrioventricular de gradul doi sau trei cu: (a) Bradicardie simptomatică (b) Disfuncție ventriculară 3. Bloc postoperator de gradul doi Mobitz II sau de gradul trei care persistă cel puțin 7 zile după intervenția chirurgicală cardiacă 4. Disfuncția nodului sinusal cu corelarea simptomelor	Yo	C.
1. Bradicardie sinusală asimptomatică la copiii cu cardiopatie congenitală complexă și: (a) Ritm cardiac în repaus mai mic de 40 bpm sau (b) Pauze ale frecvenței ventriculare mai mari de 3 secunde 2. Sindromul bradicardie-tahicardie care necesită tratament antiaritmic atunci când alte opțiuni terapeutice, cum ar fi ablația prin cateter, nu sunt posibile 3. Cardiopatii congenitale și tulburări hemodinamice cauzate de bradicardie sinusală și pierderea sincronizării AV	IIa	C.
4. Sindrom QT lung cu: (a) Bloc AV 2:1 sau bloc AV de gradul trei (b) Bradicardie simptomatică (spontană sau indusă de beta- blocante) (c) Tahicardie ventriculară dependentă de bradicardie	IIa	B.
1. Bloc atrioventricular congenital de gradul trei fără indicație pentru stimulare cardiacă de clasa I	IIb	B.
2. Bloc atrioventricular postoperatoriu tranzitoriu de gradul trei cu bloc bifascicular rezidual 3. Bradicardie sinusală asimptomatică la adolescenți cu cardiopatie congenitală și: (a) Ritm cardiac în repaus mai mic de 40 bpm sau (b) Pauze în frecvența ventriculară mai mari de 3 secunde 4. Boli neuromusculare cu bloc AV de orice grad, fără simptome	IIb	C.
1. Bloc AV postoperator tranzitoriu cu recuperarea conducerii AV în decurs de 7 zile	al III-lea	B.
2. Bloc bifascicular asimptomatic postoperator cu/fără bloc atrioventricular de gradul I 3. Bloc AV asimptomatic de gradul doi, tip Mobitz I 4. Bradicardie sinusală asimptomatică la adolescenți cu o frecvență cardiacă minimă mai mare de 40 bpm și pauze ale frecvenței ventriculare mai mici de 3 secunde	al III-lea	C.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 3.7-8. Recomandări pentru stimularea cardiacă după transplantul de inimă

Indicație clinică	Clasă	Dovezi
Bradiaritmii simptomatice cauzate de disfuncția nodului sinusal sau bloc AV la 3 săptămâni după transplant	Yo	C.
Incompetență cronotropă care afectează sever calitatea vieții în perioada postoperatorie târzie	IIa	C.
Bradiaritmii simptomatice între prima și a treia săptămână după transplant	IIb	C.
1. Bradiaritmii asimptomatice și incompetență cronotropă bine tolerată 2. Monitorizarea rejetului cardiac izolat 3. Bradiaritmii în prima săptămână după transplant	al III-lea	C.

TABELUL 3.7-9. Recomandări pentru pacing cardiac în cardiomiopatia hipertrofică

Indicație clinică	Clasă	Dovezi
Nici unul	Yo	
Bradicardie simptomatică cauzată de beta- blocante dacă tratamentul alternativ este inacceptabil	IIa	C.
Pacienți cu cardiomiopatie hipertrofică rezistentă la medicamente, cu un gradient semnificativ al tractului de ejecție al ventriculului stâng, în repaus sau indus, și contraindicații pentru ablație septală sau miectomie	IIb	LA
1. Pacienți asimptomatici 2. Pacienți simptomatici care nu prezintă obstrucție în LVOT	al III-lea	C.

LVOT: tractul de ejecție al ventriculului stâng.

TABELUL 3.7-10. Recomandări pentru terapia de resincronizare cardiacă (stimulatoare cardiace biventriculare)

Indicație clinică	Clasă	Dovezi
Pacienți cu FEVS < 35%, durată QRS > 0,12 s și ritm sinusal în clasa funcțională NYHA III sau clasa ambulatorie IV, sub tratament medical optim	Yo	LA
1. Pacienți cu FEVS < 35, durată QRS > 0,12 s și fibrilație atrială, clasa ambulatorie III sau IV, sub tratament medical optim 2. Pacienți cu FE < 35%, în clasa funcțională ambulatorie III sau IV, care primesc tratament medical optim și au o dependență ridicată de stimularea ventriculară	IIa	B.
1. La pacienții cu FE < 35%, în clasa I sau II, care urmează tratament medical optim și vor primi un stimulator cardiac permanent sau un ICD atunci când se anticipează stimulare ventriculară frecventă	IIb	C.
1. La pacienții asimptomatici cu fracție de ejecție scăzută, în absența altor indicații pentru stimulare cardiacă permanentă 2. La pacienții a căror stare funcțională și speranță de viață sunt limitate de patologii cronice non-cardiace	al III-lea	B.

ICD, defibrilator cardioverter implantabil; FE, fracție de ejecție; FEVS, fracție de ejecție a ventriculului stâng.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Bibliografie recomandată

Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A, Daubert JC, Linde C, McMurray J și alții. Comitetul ESC pentru Ghiduri de Practică (CPG). Actualizare concentrată din 2010 a Ghidurilor ESC privind terapia cu dispozitive în insuficiența cardiacă: o actualizare a Ghidurilor ESC din 2008 pentru diagnosticul și tratamentul insuficienței cardiace acute și cronice și a ghidurilor ESC din 2007 pentru terapia cardiacă și de resincronizare. Elaborat cu contribuția specială a Asociației pentru Insuficiență Cardiacă și a Asociației Europene de Ritm Cardiac. Eur Heart J. 2010;31:2677-87.

Mottram AR, Svenson JE. Tulburări de ritm. Emerg Med Clin North Am. 2011;29:729-46.

Morrison LJ, Deakin CD, Morley PT, Callaway CW, Kerber RE, Kronick SL și alții. Colaboratori la capitolul Suport vital avansat. Partea 8: Suport vital avansat: Consensul internațional din 2010 privind resuscitarea cardiopulmonară și știința îngrijirii cardiovasculare de urgență cu recomandări de tratament. Circulation. 2010;122(Supliment 2):S345-421. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H și alții. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). [Ghiduri de practică europeană privind stimulatoarele cardiace și terapia de resincronizare cardiacă. Grupul de lucru al Societății Europene de Cardiologie (ESC) privind stimulatoarele cardiace și terapia de resincronizare cardiacă. Elaborat în colaborare cu Asociația Europeană de Ritm Cardiac]. Rev Esp Cardiol. 2007;60:1272.e1-1272.e51.

Wilkoff BL, Auricchio A, Brugada J, Cowie M, Ellenbogen KA, Gillis AM și alții. Societatea de Ritm Cardiac (HRS); Asociația Europeană de Ritm Cardiac (EHRA); Colegiul American de Cardiologie (ACC); Asociația Americană a Inimii (AHA); Societatea Europeană de Cardiologie (ESC); Asociația pentru Insuficiență Cardiacă a ESC (HFA); Societatea Americană pentru Insuficiență Cardiacă (HFSA). Consensul experților HRS/EHRA privind monitorizarea dispozitivelor electronice implantabile cardiovasculare (CIED): descrierea tehnicilor, indicațiilor, personalului, frecvenței și considerațiilor etice: elaborat în parteneriat cu Societatea de Ritm Cardiac (HRS) și Asociația Europeană de Ritm Cardiac (EHRA); și în colaborare cu Colegiul American de Cardiologie (ACC), Asociația Americană a Inimii (AHA), Societatea Europeană de Cardiologie (ESC), Asociația pentru Insuficiență Cardiacă a ESC (HFA) și Societatea Americană pentru Insuficiență Cardiacă (HFSA). Aprobat de Societatea de Ritm Cardiac, Asociația Europeană de Ritm Cardiac (o filială înregistrată a ESC), Colegiul American de Cardiologie, Asociația Americană a Inimii. Europace. 2008;10:707-25.

CAPITOLUL 3.8

Aritmii cardiace: tahiaritmii

JE Rodríguez García și CI Vaquerizo Alonso

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tahicardii cu complex QRS îngust

1.1 Tahicardie sinusală

Este ritm sinusal cu o frecvență mai mare de 90 bpm. Constituie un răspuns fiziologic la anumite situații (exerciții fizice, stres, febră, hipovolemie, acidoză, hipoxie) sau poate fi secundar medicamentelor.

Există, de asemenea, tahicardii reentrante în nodul sinoatrial, care încep de obicei cu o extrasistolă atrială. Nu se știe dacă circuitul reentrant se stabilește doar în interiorul nodului sinoatrial sau dacă este implicat țesutul atrial din apropiere. Unda P este similară cu cea a ritmului sinusal, iar episoadele de tahicardie sunt paroxistice, cu frecvențe cardiace care nu depășesc 180 bpm și răspund la manevre vagale și adenozină.

1.2 Tahicardie atrială monofocală

În acest tip de tahicardie, se observă o undă P cu morfologie constantă, precedând complexul QRS. Această undă P diferă de unda P sinusală prin amplitudine și axă electrică, care sunt legate de originea activității atriale. Rata sa variază de obicei între 120 și 240 bpm, iar conducerea este de obicei 1:1, deși pot fi prezente și grade variabile de bloc atrioventricular (AV).

1.3 Tahicardii joncționale AV paroxistice

1.3.1 Tahicardie supraventriculară paroxistică prin reintrare intranodală

Este cea mai frecventă tahicardie supraventriculară paroxistică din practica clinică. Rezultă dintr-un mecanism de reintrare. Aceste tahicardii sunt inițiate de o extrasistolă atrială care prezintă un interval PR prelungit (folosind calea lentă pentru conducere) și care stabilește circuitul prin conducerea retrogradă pe calea rapidă (reintrare nodală tipică sau reintrare lent-rapidă).

Electrocardiograma (ECG) prezintă o tahicardie regulată cu complex QRS îngust și o frecvență cardiacă peste 150 bpm, fără undă P vizibilă deoarece este inclusă în complexul QRS sau în porțiunile sale terminale. În forma tipică sau lent-rapidă, unda P este de scurtă durată și este inclusă în complexul QRS sau imediat după acesta (RP $<$ 70 ms), ceea ce în derivația V1 dă o morfologie de pseudo-undă R.

1.3.2 Tahicardii reentrante pe cale accesorie

Au fost descrise mai multe tipuri de căi accesorii extranodale, care conectează miocardul atrial și ventricular prin șanțul AV și sunt clasificate în funcție de diverse criterii:

1. Localizare: de-a lungul șanțului AV pot fi drepte, stângi sau septale.
2. Capacitatea de a conduce: anterogradă (- manifestă), retrogradă (cale ascunsă) sau ambele.
3. Tipul de conducere: descrescentă, adică cu întârziere progresivă a conducerii căii accesorii ca răspuns la creșterea frecvenței de stimulare sau nedescrescentă.

Termenul de sindrom Wolff-Parkinson-White (WPW) este rezervat pacienților cu căi accesorii AV și episoade de tahicardie. Cea mai frecventă este tahicardia reentrantă AV, care poate fi ortodromică (cu conducere atrioventriculară sau anterogradă prin fasciculul His și conducere retrogradă prin calea accesorie) sau antidromică (5-10% din cazuri), în care circuitul este inversat.

În tahicardiile ortodromice, complexul QRS este îngust, cu o frecvență între 160 și 220 bpm, iar unda P este retrogradă, cu PR $>$ RP. În tahicardiile antidromice, complexul QRS este lărgit , cu un model în 8 unde .

1.4 Flutter auricular

În această aritmie, undele P obișnuite nu se observă ; acestea au fost înlocuite de o activitate continuă, mai rapidă și mai uniformă, cu unde numite unde f, care au un aspect tipic de „dinți de fierăstrău" și sunt cel mai vizibile în derivațiile II, III, aVF și V1 . Frecvența undelor f variază între 250 și 350 bpm, iar conducerea lor la joncțiunea AV este blocată, de obicei de un blocaj 2:1.

Există două tipuri de flutter: flutterul tipic, care include istmul cavotricuspidian și este cel mai frecvent, și flutterul atipic, care nu depinde de istm.

1.5 Fibrilația atrială

Este una dintre cele mai frecvente aritmii și implică o activitate rapidă, neregulată și dezorganizată a atriilor, astfel încât undele P nu sunt evidente pe ECG și în schimb există unde neregulate și rapide, cu frecvențe între 400 și 700 pe minut, de voltaj și morfologie variabile, care sunt blocate parțial și neregulat în nodul cardiac, astfel încât intervalele QRS sunt toate diferite, deși de morfologie și durată similare cu cele obținute în timpul ritmului sinusal, cu excepția cazului în care există o aberație în conducerea ventriculară, caz în care au de obicei un model de bloc de ramură dreaptă.

Ocazional, această aritmie este paroxistică și în unele cazuri este asociată cu sindromul Wolff-Parkinson-White (WPW), care are o dublă semnificație terapeutică și prognostică (având în vedere riscul de fibrilație ventriculară și moarte subită). În aceste cazuri, complexul QRS apare lărgit,

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

iar bătăile mai înguste alternează adesea cu cele mai largi. Căile cele mai rapide, cu cele mai scurte perioade refractare, sunt cele cu cel mai mare risc de a provoca fibrilație ventriculară și moarte subită; prin urmare, ablația căilor este obligatorie la acești pacienți.

1.6 Tahicardie atrială multifocală sau haotică

Este un ritm neregulat și rapid în care se observă unde P de trei sau mai multe morfologii diferite și o conducere AV variabilă (1:1, 2:1 etc.) cu frecvențe între 100 și 150 bpm. Apare la pacienții cu insuficiență respiratorie cronică, insuficiență cardiacă, hipoxie și poate preceda debutul fibrilației atriale.

Această tahicardie apare în episoade de durată variabilă și uneori alternează cu episoade de fibrilație sau flutter atrial. Apare ca o consecință a decompensării respiratorii, legată de hipoxie, administrarea de teofilină și beta- stimulante sau prezența...

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

de hipokaliemie, hipomagneziemie sau hipocalcemie. În aceste tahicardii, cardioversia electrică este de obicei ineficientă.

Tahicardii cu complex QRS larg

2.1 Tahicardii ventriculare

Tahicardia ventriculară este considerată a fi succesiunea a trei sau mai multe bătăi ventriculare.

În funcție de durata lor, tahicardiile ventriculare se împart în: *a)* nesusținute (cele cu durata mai mică de 30 de secunde) și *b)* susținute (cele cu durata mai mare de 30 de secunde și care necesită, de obicei, intervenție terapeutică pentru întreruperea lor).

Pe baza morfologiei lor, acestea se clasifică în: *a)* monomorfe (cele la care morfologia QRS rămâne identică în timpul tahicardiei) și *b)* polimorfe, care prezintă variații ale morfologiei QRS.

Cel mai frecvent mecanism de producție este reintrarea, deși acestea pot fi datorate și unui focar ectopic.

2.2 Tahicardii ventriculare polimorfe

2.2.1 *Torsadă de vârfuri*

Pentru a stabili cu exactitate acest diagnostic, este necesară o electrocardiogramă cu 12 derivații pentru a confirma în mod fiabil polimorfismul. Un grup specific de tahicardii ventriculare polimorfe sunt cunoscute sub numele de *torsade de pointes,* care sunt clasificate în funcție de durata intervalului QT în timpul ritmului intrinsec: tahicardii ventriculare polimorfe cu interval QT normal și tahicardii ventriculare polimorfe cu interval QT lung. Sindroamele QT lung, sindromul Brugada, tahicardia catecolaminergică și sindromul QT scurt sunt clasificate drept *canalopatii,* deoarece originea lor constă în mutații genetice însoțite de modificări ale funcției canalelor ionice din celulele cardiace și, prin urmare, apar la pacienții cu inimi normale din punct de vedere structural.

Tahicardiile ventriculare polimorfe cu interval QT normal sunt de obicei observate la pacienții cu sindrom coronarian acut (infarct miocardic, angină Prinzmetal etc.) sau la pacienții cu disfuncție ventriculară severă. Prin urmare, tahicardia ventriculară polimorfă cu interval QT normal ar trebui să ridice suspiciunea de ischemie acută (Fig. 3.8-1).

Tahicardiile ventriculare polimorfe cu intervale QT prelungite se caracterizează prin asocierea lor cu prelungirea și/sau anomalia segmentului QT (sindrom QT lung). Clinic, se prezintă cu episoade recurente de sincopă și moarte subită.

Torsada *vârfurilor* se caracterizează, din punct de vedere electrocardiografic, prin:

1. Prezența unui interval QTc prelungit (QT corectat), de obicei cu unde T lente și largi. QT corectat de 500 ms sau mai mult. Prelungirea intervalului QT poate să nu fie întotdeauna foarte evidentă în timpul ritmului intrinsec, dar este vizibilă în intervalul QT al bătăii care urmează unei pauze.
2. Axa complexelor QRS în timpul tahicardiei ventriculare variază până la 180 de grade în câteva secunde, simulând faptul că complexele QRS se răsucesc sau se „răsucesc" în jurul liniei izoelectrice.

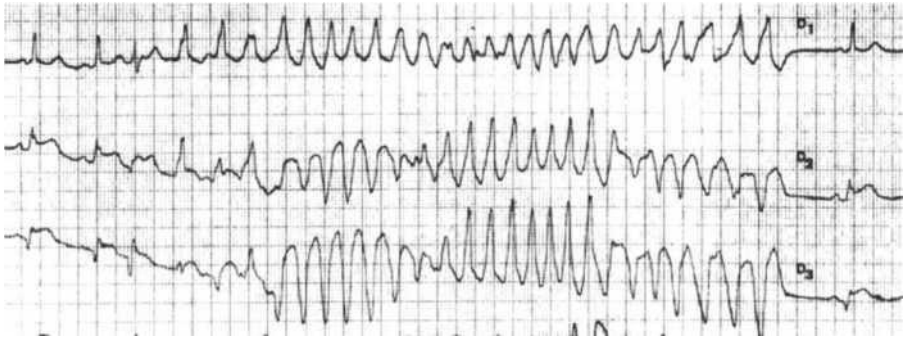


FIGURA 3.8-1. Taquicardia ventricular polimorfa, tipo *torsade de pointe,* con intervalo QT normal, durante la fase aguda de un infarto de miocardio de localización inferior (ascenso del ST en D_2 y D_3).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

3. Episoadele de tahicardie ventriculară sunt recurente, autolimitate și de scurtă durată, deși pot degenera în fibrilație ventriculară.
4. Tahicardia ventriculară apare după o bătaie prematură, cu un interval de cuplare scurt, care apare pe unda T precedentă.
5. Torsada apare după pauze cauzate *de* bradicardie sinusală, pauze post-transistolice, blocuri atrioventriculare etc.

Diagnosticul diferențial al tahicardiei

Ante una taquicardia regular, es preciso proceder al correcto diagnóstico de su origen, supra o ventricular, dado que ello conlleva implicaciones fundamentales de carácter terapéutico y pronóstico.

Se considera que una taquicardia es supraventricular cuando en su mecanismo de producción sólo participan estructuras situadas por encima de la división del Haz de His. Por tanto, en estas taquicardias, el complejo QRS será estrecho.

Se considera que una taquicardia es ventricular cuando en su mecanismo de producción sólo intervienen estructuras situadas por debajo de la división del haz de His. El complejo QRS será ancho y mayor de 0,12 s (fig. 3.8-2).

Pero esto no es siempre así, y pueden verse con cierta frecuencia taquicardias supraventriculares con QRS ancho (por aberrancia o bloqueo de rama orgánico o funcional) y taquicardias ventriculares con QRS estrecho (taquicardias fasci- culares), más infrecuentes.

Los síntomas tienen escaso valor diagnóstico con respecto al origen de la taquicardia, y la buena tolerancia hemodinámica no debe considerarse un signo de origen supraventricular, pues la repercusión hemodinámica depende fundamentalmente de la función ventricular previa del paciente y de la presencia de cardiopatía asociada.

Una sencilla maniobra, como el masaje del seno carotídeo, puede orientar sobre el origen de la taquicardia, aunque su realización conlleva cierto riesgo, por lo que debe realizarse en áreas donde se disponga de medios de reanimación. La respuesta al masaje en el caso de las taquicardias ventriculares es nula con respecto a la frecuencia ventricular, aunque en ocasiones puede hacer evidente la existencia de disociación AV. Por el contrario, el masaje puede suprimir algunas taquicardias supraventriculares, y en caso de flúter o fibrilación auricular enlentecer transitoriamente la respuesta ventricular al incrementar el bloqueo a nivel nodal.

ECG-ul este cel mai valoros instrument de diagnostic, deși nu este întotdeauna concludent. Câteva aspecte care ar trebui analizate în tahicardiile monomorfe cu QRS larg sunt:

1. Frecvență. Nu este utilă pentru a distinge între tahicardia ventriculară și cea supraventriculară . Regularitatea ritmului este mai mare în tahicardiile supraventriculare, deoarece tahicardiile ventriculare pot prezenta uneori ușoare variații ale intervalelor RR și la debutul lor: așa-numitul fenomen de încălzire. Variații mari în

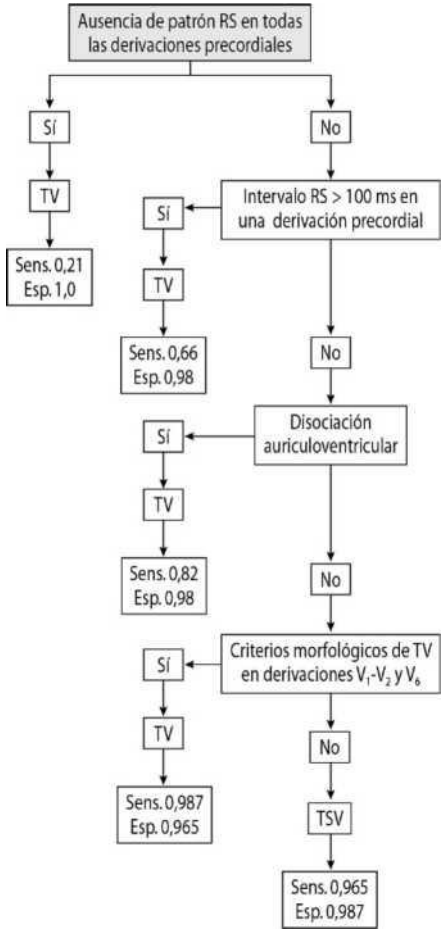


FIGURA 3.8-2. Algoritmo para el diagnóstico diferencial de las taquicardias con QRS ancho mediante ECG. Esp.: especificidad; Sens., sensibilidad; TV: taquicardia ventricular; TSV: taquicardia supraventricular.

Intervalele RR sunt vizibile în tahicardia ventriculară polimorfă și în cazurile de fibrilație atrială cu conducere aberantă.

2. Axa electrică. Axa electrică permite identificarea locului de origine a tahicardiei. O axă electrică nedeterminată sau una extremă la dreapta (între -90 și +180 de grade) sugerează tahicardie ventriculară.
3. Durata sau lățimea complexului QRS. În general, cu cât lățimea complexului QRS este mai mare, cu atât este mai probabilă prezența tahicardiei ventriculare.
4. Concordanță. Concordanța există atunci când toate derivațiile precordiale, de la V1 la V6 , sunt monofazice și au aceeași polaritate (unde R pozitive sau negative). Un model concordant negativ este un indicator puternic al tahicardiei ventriculare. Un model diferit sau bifazic (qR sau Rs) în orice derivație anulează concordanța.
5. Disociere AV. Activitatea atrială independentă, mai lentă decât activitatea ventriculară, sugerează tahicardie ventriculară (intervale PP mai lungi decât intervalele RR, fără nicio relație între undele P și complexele QRS și, prin urmare, fără intervale PR fixe). Uneori, - undele P sunt imposibil de distins, iar în alte cazuri, se observă aceeași rată ca cea a ventriculelor. În aceste cazuri, este important să se determine dacă undele P sunt retrograde datorită conducerii AV 1:1, prin nodul AV din focarul ventricular. Disocierea AV este prezentă în 60% din tahicardiile ventriculare.
6. Capturi. În timpul tahicardiei ventriculare, pot apărea complexe QRS înguste, similare ca morfologie cu ritmul sinusal, datorită captării momentane a ventriculelor de către un impuls atrial condus prin nod.
7. Morfologia complexului QRS. Este o consecință a focarului de origine al tahicardiei ventriculare și a modelului de activare ventriculară.

4.1 Tahicardii supraventriculare

Dacă există afectare hemodinamică (hipotensiune arterială, perfuzie slabă, debit cardiac scăzut, dispnee

4 Tratamiento

etc.), se va opta pentru cardioversie electrică sincronizată , conform tehnicii uzuale (sedare, monitorizare, sincronizare etc.).

Dacă toleranța hemodinamică este acceptabilă, manevrele vagale sunt foarte utile, care, pe lângă faptul că ajută la diagnostic, în multe cazuri întrerup aritmia.

Dacă aceasta persistă și se menține diagnosticul de tahicardie supraventriculară paroxistică (TSPV), se va alege adenozină intravenoasă (în bolusuri de 3, 6 și 12 mg, cu intervale de 1 până la 2 minute) sau verapamil intravenos (în bolus de 5 până la 10 mg, care poate fi repetat după 20 de minute).

4.2 Flutter auricular

Tratamentul indicat în caz de toleranță hemodinamică slabă este cardioversia, iar dacă este vorba de un flutter tipic, se poate încerca suprastimularea atrială.

Dacă este bine tolerat, nu există niciun medicament care să poată fi considerat tratament de primă linie pentru restabilirea ritmului sinusal, deși cele mai bune rezultate au fost raportate cu flecainidă (300 mg oral sau 2 mg/kg intravenos) și propafenonă (600 mg oral în doză unică sau 2 mg/kg intravenos în 10 minute). Amiodarona a fost utilizată și intravenos, cu o doză inițială de 300 mg în 15 minute, urmată de doze succesive de 300-600 mg prin perfuzie continuă până la administrarea unui total de 1200 mg în 24 de ore.

4.3 Fibrilația atrială

Tratamentul fibrilației atriale este similar cu cel al flutterului și, prin urmare, dacă este însoțită de debit cardiac scăzut, hipotensiune arterială etc., cardioversia electrică va fi opțiunea preferată. Dacă pacientul tolerează bine aritmia, se va opta pentru tratamentul farmacologic cu două obiective: restabilirea ritmului sinusal și/sau scăderea ratei de răspuns ventricular.

Tabelele 3.8-1 și 3.8-2 prezintă antiaritmicele - utilizate în ambele scopuri, precum și dozele lor uzuale, rata de succes, avantajele și dezavantajele.

4.4 Tahicardii ventriculare monomorfe susținute

În funcție de toleranța hemodinamică, se va opta pentru cardioversie sau tratament farmacologic.

Dacă tahicardia ventriculară apare în contextul unei cardiopatii ischemice acute (infarct miocardic), se va alege administrarea intravenoasă de lidocaină cu un bolus inițial de 100 mg.

Dacă tahicardia ventriculară nu este legată de infarctul miocardic acut, aceasta poate

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 3.8-1. Fármacos utilizables para revertir la fibrilación auricular a ritmo sinusal

Fármaco	Clase	Vía	Dosis inicial	Tasa de éxito a las 24-48 h
Procainamida	IA	i.v.	1 g en 30 min	58-5%
Propafenona	IC	Oral	600 mg	55-87%
		i.v.	2 mg/kg en 10 min	40-90%
Flecainida	IC	Oral	300 mg	90%
		i.v.	2 mg/kg en 10 min	65-90%
Amiodarona	III	i.v.	1,2 g en 24 horas	45-85%
Sotalol	III	Oral	Dosis de carga 80-100 mg y luego 160-360 mg/día	52%
Ibutilida	III	i.v.	1 mg en 10 min y repetir dosis, si precisa	38-76%

TABLA 3.8-2. Fármacos para reducir la respuesta ventricular en la fibrilación auricular

Fármaco	Dosis i.v.	Ventajas	Inconvenientes
Digoxina	0,50 mg seguida de 0,25 cada 8 h, sin superar 1 mg/24 h	Utilizable en pacientes con función ventricular deprimida	Eficacia limitada
Verapamilo	5-10 mg en 10 min y 10 mg a los 30 min, si se precisa	Eficacia	Hipotensión y depresión de la función ventricular
Diltiazem	0,25 mg/kg en 2 min y 0,35 mg/kg a los 15 min, si se precisa	Acción rápida	Hipotensión y depresión de la función ventricular
Metoprolol	5 mg en 2 min, repetidos cada 5 min hasta dosis total 15 mg		Hipotensión Efecto inótropo negativo
Esmolol	0,5 mg/kg en 1 min, seguido de 0,05 mg/kg/min	Vida media corta Fácil graduación	Hipotensión. Efecto inótropo negativo

Se pot utiliza următoarele medicamente: procainamidă (doză inițială de 100 mg IV la fiecare 5 minute până la suprimarea aritmiei), propafenonă (doză inițială de 1 mg/kg IV timp de 5-10 minute, care poate fi repetată după 10 minute), amiodaronă (doză inițială 150-300 mg IV timp de 15 minute, apoi perfuzie IV de 300 mg la fiecare 8 ore și perfuzie IV de 600 mg timp de 24 ore).

O altă opțiune este stimularea programată printr-un electrocateter situat în ventriculul drept (extrastimuli cuplați).

4.5 *Torsadă de vârfuri*

Tratamentul său se bazează pe corectarea tulburării ionice declanșatoare și/sau suprimarea medicamentului provocator, perfuzarea de izoproterenol și stimularea temporară a ventriculului drept cu stimulare electrică la o rată cuprinsă între 90 și 110 pe minut, ceea ce omogenizează perioadele refractare ventriculare.

A fost observată și eficacitatea sulfatului de magneziu administrat intravenos (doză de 1-2 g intravenos pe parcursul a 10 minute, care poate fi repetată după 15 minute).

4.6 Indicații pentru stimularea cardiacă temporară

În flutterul atrial, suprastimularea atrială la frecvențe mai mari decât cea a flutterului este de obicei o procedură eficientă în cazul flutterului clasic sau de tip I.

În cazul tahicardiilor paroxistice supraventriculare reentrante, este posibilă întreruperea acestora prin intermediul unuia sau mai multor extrastimuli cu cuplare variabilă în diastolă sau prin suprastimulare.

În tahicardiile ventriculare susținute, se poate efectua o stimulare suplimentară pentru a întrerupe

tahicardia sau pentru a suprima focarul ectopic.

În *torsada vârfurilor,* stimularea electrică ventriculară ajută la reducerea dispersiei perioadelor refractare ventriculare , un mecanism specific acestui tip de tahicardie ventriculară.

Bibliografie recomandată

Dobrev D, Nattel S. Noi medicamente antiaritmice pentru tratamentul fibrilației atriale. Lancet. 2010;375:1212-23.

Fong MW, Grazette L, Cesario D, Cao M, Saxon L. Tratamentul tahicardiei ventriculare la pacienții cu insuficiență cardiacă. Curr Cardiol Rep. 2011;13:203–9.

Houmsse M, Tyler J, Kalbfleisch S. Tahicardie supraventriculară care cauzează insuficiență cardiacă. Curr Opin Cardiol. 2011;26:261-9

Kireyev D, Gupta V, Arkhipov MV, Bhatia A, Paris JA, Boden WE. Abordare pentru diferențierea tahicardiilor cu complex QRS larg. Am Heart Hosp J. 2011;9:E33-6.

CAPITOLUL 3.9

Obstrucție cardiacă

J. Loved Loved și C. Ortiz Leyba

Definiție și generalități

Tamponada cardiacă este un sindrom caracterizat prin compresia inimii din cauza acumulării de lichid, puroi, sânge, cheaguri sau gaze în spațiul pericardic, ca urmare a revărsatului, traumei sau rupturii cardiace. Constituie o urgență medicală cu risc ridicat de deces.

Principalele sale caracteristici includ:

- Presiuni intracardiace crescute.
- Limitarea progresivă a umplerii diastolice ventriculare.
- Reducerea volumului-bătaie și, în consecință , a debitului cardiac.

În situații traumatice, cum ar fi ruptura cardiacă, tamponada se dezvoltă acut. Cu toate acestea, în alte tamponade cardiace datorate diverselor cauze medicale, acumularea de lichid pericardic este mai - graduală, permițând stabilirea unor mecanisme hemodinamice compensatorii. În consecință, semnele clinice apar mai târziu. Este important de menționat că unii pacienți prezintă revărsate cronice, bine tolerate, în timp ce la alții, chiar și revărsatul minim provoacă tamponadă severă, care poate duce la un debit cardiac scăzut și deces. Prin urmare, înțelegem tamponada ca pe un *continuum* , nu ca pe o situație de tipul „totul sau nimic".

În funcție de momentul evoluției, tamponada cardiacă poate fi acută sau cronică, de origine traumatică sau secundară aproape oricărui tip de pericardită acută sau cronică, deși apare rar în pericardita virală sau după infarctul miocardic acut.

Alte cauze ale blocajului sunt cele legate de patologii medicale, care pot fi subdivizate în neoplazice, hemoragice, infecțioase, idiopatice, reumatice și uremice (Tabelul 3.9-1).

Fiziopatologie

În condiții normale, cavitatea pericardică conține între 15 și 50 ml de lichid seros, iar presiunea intrapericardică variază de la 0 la −3 mmHg. Inițial, creșterile graduale ale volumului pericardic nu sunt însoțite de creșteri semnificative ale presiunii intrapericardice datorită volumului de rezervă al cavității. Ulterior, creșterile mici sunt urmate de creșteri mari ale presiunii intrapericardice (ceea ce explică de ce evacuarea unor cantități mici de lichid poate ameliora tamponadele foarte severe). Presiunea intrapericardică este factorul determinant în tamponadă; cu toate acestea, manifestările clinice și impactul lor hemodinamic sunt mediate de alți factori, cum ar fi volumul sanguin, presiunile intracardiace anterioare, grosimea și rigiditatea pereților cardiaci și rata de acumulare a lichidului.

Un alt factor important în fiziopatologia tamponadei este presiunea transmurală , care rezultă din diferența dintre presiunea intracardiacă și cea intrapericardică și determină presiunea de umplere în diferitele camere cardiace. În tamponada cardiacă, creșterea presiunilor intrapericardice provoacă

2 Etiología

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 3.9-1. Factorii etiologici ai tamponadei cardiace

- Cauză idiopatică
- Cauză infecțioasă
  - Viral (echovirus, virusul Coxsackie, citomegalovirus, hepatita B, mononucleoza infecțioasă, virusul imunodeficienței umane/SIDA)
  - Bacteriene (pneumococ, stafilococ, streptococ, micoplasmă, boala Lyme, *Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis* și altele)
  - Micobacterii *(Mycobacterium tuberculosis, M. avium intracellulare)*
- Boli imuno-inflamatorii
  - Boli ale țesutului conjunctiv (lupus eritematos sistemic, artrită reumatoidă, sclerodermie)
    - Arterită (poliarterita nodoasă, arterita temporală)
    - Boala inflamatorie intestinală
    - Sindromul Dressler
- Induse de medicamente (procainamidă, hidralazină, izoniazidă, ciclosporină și altele)
- Neoplasme
  - Primar: mezoteliom, fibrosarcom, lipom
  - Secundare: cancer mamar și pulmonar, limfom, sarcom Kaposi
- Radiații
- Perioada imediat postoperatorie după o intervenție chirurgicală cardiacă
- Transplant cardiac post-ortotopic
- Ruptura liberă a peretelui ventricular după infarct miocardic acut
- Legate de proceduri invazive și plasarea dispozitivelor: proceduri coronariene percutanate, implanturi de defibrilatoare și stimulatoare cardiace, post-ablație, post-închidere a defectelor septale atriale sau ventriculare, post-reparare sau înlocuire a valvelor cardiace
- Traumă
  - Închis sau penetrant
  - Resuscitarea post-cardiopulmonară
  - Diverse
- Boala cronică de rinichi
- Chilopericard
- Disecția aortică
- Amiloidoză

O scădere bruscă a presiunii transmurale duce la o scădere a precarniciei ventriculare și a volumului diastolic. Aceasta poate deveni chiar atât de negativă încât provoacă colapsul tranzitoriu al ventriculului drept în diastolă și invaginarea atriului drept.

Modificările de volum într-un ventricul afectează direct umplerea celuilalt . În timpul ciclului respirator, umplerea inimii drepte crește în timpul inspirului în detrimentul umplerii inimii stângi și invers în timpul expirului. Când, în tamponada cardiacă, presiunea transmurală devine zero (ambele presiuni se egalizează) în toate cele trei camere (atriul drept și ambii ventriculi), ciclul respirator devine un factor fundamental în umplerea și pomparea sângelui de către inimă. Acest lucru se reflectă într-o scădere a debitului cardiac în timpul inspirului și umflarea septului interventricular spre partea dreaptă, ca expresie a creșterii umplerii ventriculare drepte, care este cauza pulsului paradoxal.

În tamponada cardiacă, o serie de mecanisme compensatorii sunt activate ca răspuns la scăderea bruscă a debitului cardiac și la stimularea adrenergică. Aceste mecanisme includ o creștere a ritmului cardiac și a relaxării diastolice, o creștere a rezistenței periferice pentru a menține o tensiune arterială și un flux coronarian adecvate și o creștere a inotropismului pentru a obține o creștere a fracției de ejecție. În cele din urmă, în stadiile avansate ale tamponadei, sistemul renină-angiotensină-aldosteron este activat, ducând la retenția de apă și sodiu.

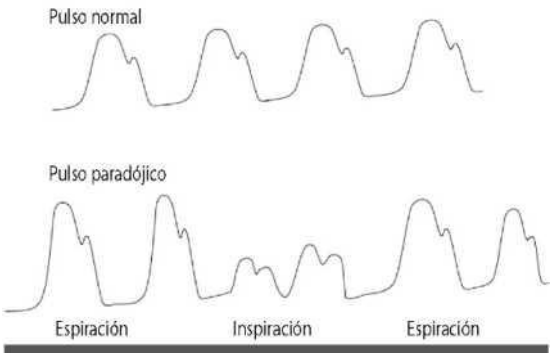


FIGURA 3.9-1. Morfologia pulsului paradoxal comparativ cu înregistrarea pulsului normal.

Manifestări clinice

Simptomele clinice rezultă din scăderea debitului cardiac și a congestiei venoase; prezentarea lor este foarte variabilă și este determinată în mare măsură de rata de acumulare a revărsatului pericardic. Simptomele pot varia în funcție de cauza subiacentă și de debutul afecțiunii.

Dintr-o perspectivă clasică, a fost descrisă triada lui Beck: hipotensiune arterială, presiune venoasă centrală crescută cu distensie venoasă jugulară și o „ inimă liniștită" cu sunete cardiace slabe. Aceste constatări sunt caracteristice tamponadei cardiace acute secundare hemoragiei intrapericardice cauzate de traumatisme penetrante sau disecție aortică ascendentă cu ruptura unui anevrism în cavitatea pericardică. În cazurile de tamponadă care nu sunt imediat fatale, există o scădere a debitului cardiac și hipotensiune arterială, ceea ce duce la tahicardie, tahipnee și, în unele cazuri, la alterarea stării mentale (stupor, agitație etc.). Presiunea venoasă jugulară este crescută, sunetele cardiace sunt imperceptibile și inaudibile, hipoperfuzia periferică este prezentă cu senzație de răceală distală și cianoză acrală, precum și oligurie sau anurie. Când tamponada este cronică, pacienții prezintă în principal dispnee și durere toracică. Alte simptome suplimentare care pot apărea includ anorexia, pierderea în greutate și astenia.

La examenul fizic, cel mai frapant și clasic semn al tamponadei cardiace este distensia venoasă jugulară, care coincide cu unda X sistolică descendentă proeminentă și absența colapsului undei Y diastolice. Alte constatări includ tahipnee, tahicardie, puls paradoxal, frecare pericardică (în stadiile incipiente ale revărsatului pericardic, care dispare pe măsură ce revărsatul crește), hepatomegalie și diminuarea zgomotelor cardiace.

Pulsul paradoxal constă într-o scădere a tensiunii arteriale cu peste 10 mmHg în timpul inspirului (Fig. 3.9-1); totuși, deși este un semn caracteristic în tamponadă, nu este patognomonic.

În cazurile severe, este prezentă bradicardia, care precede hipotensiunea severă și disocierea electromecanică.

Diagnostic

Diagnosticul tamponadei cardiace este clinic , dar trebuie completat și cu alte metode.

5.1 Electrocardiogramă

complexe QRS cu unde T de joasă tensiune , tahicardie sinusală, depresie a segmentului PR, supradenivelare universală a segmentului ST și alternanțe electrice (modificări ale morfologiei complexului QRS și ale voltajului la bătăi alternative cu o frecvență de 2:1 sau 3:1) (Fig. 3.9-2).

5.2 Radiografie toracică

Radiografia toracică evidențiază cardiomegalie globulară (când revărsatul este mai mare de 250 ml), cu margini bine definite. Silueta cardiacă are formă de „sticlă".

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

5.3 Date hemodinamice în cateterismul cardiac

Se observă o egalizare a presiunii intrapericardice cu presiunea de umplere a cavității

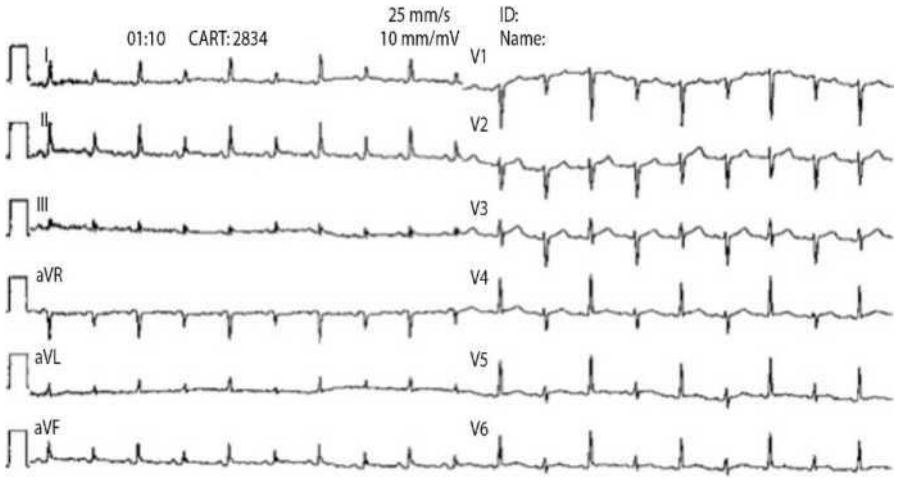


FIGURA 3.9-2. ECG que muestra alternancia eléctrica en un caso de derrame pericárdico. La alternancia eléctrica es más evidente en las derivaciones precordiales.

Zgomotele inimii drepte (presiunea atrială dreaptă sau presiunea diastolică a ventriculului drept) în telediastol. Severitatea tamponadei se evaluează prin amplitudinea pulsului paradoxal (trebuie să fie egală sau mai mare de 12 mmHg), procentul de reducere a acestuia după pericardiocenteză (mai mare de 50%) și creșterea debitului cardiac după pericardiocenteză (mai mare de 10 sau 20%). Prin urmare, pe baza criteriilor hemodinamice, vom lua în considerare următoarea clasificare a tamponadei.

5.3.1 Blocaj ușor

Egalizarea presiunilor de umplere și pericardice, asociată doar cu puls paradoxal sau doar cu o îmbunătățire a debitului cardiac mai mare de 10%.

5.3.2 Blocaj moderat

Egalizarea presiunilor, cu o îmbunătățire a debitului cardiac mai mare de 10% după pericardiocenteză și criterii pentru puls paradoxal sau doar o îmbunătățire a debitului cardiac mai mare de 20%.

5.3.3 Blocaj sever

Egalizarea presiunilor împreună cu îmbunătățirea debitului cardiac mai mare de 20% și puls paradoxal.

5.4 Ecocardiografie

Cele mai caracteristice semne ale tamponadei cardiace la ecocardiografie sunt următoarele: • Modificări respiratorii reciproce anormale ale dimensiunilor ventriculare în timpul Ciclul respirator, care constă într-o creștere exagerată a diametrului ventriculului drept, cu o scădere a diametrului ventriculului stâng în timpul inspirului, cu modificări inverse în timpul expirului.

- Colaps telediastolic atrial drept și colaps diastolic ventricular drept. Sensibilitatea colapsului telediastolic pentru diagnosticul tamponadei atinge aproape 100% (poate lipsi în cazul regurgitării tricuspidiene sau al hipertensiunii arteriale pulmonare).
- Variații respiratorii exagerate ale fluxurilor mitral, aortic și tricuspidian.

Tratament

Pacienții cu tamponadă cardiacă acută severă trebuie tratați cu drenaj pericardic urgent (vezi Capitolul 2.9). Drenajul chirurgical este indicat atunci când tamponada nu se rezolvă prin pericardiocenteză sau recidivează după aceasta. În plus, drenajul chirurgical cu biopsie este indicat atunci când se suspectează o etiologie specifică (cum ar fi tuberculoza), deoarece permite examinarea histologică a pericardului.

Bibliografie recomandată

Khandaker MH, Espinosa RE, Nishimura RA, Sinak LJ, Hayes SN. Boala pericardică: diagnostic și management. Mayo Clin Proc. 2010;85:572-93.

Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD, Erbel R, Rienmüller R, Adler Y și alții. Grupul operativ pentru diagnosticul și gestionarea bolilor pericardice al Societății Europene de Cardiologie. Rezumatul ghidurilor privind diagnosticul și gestionarea bolilor pericardice; Grupul operativ pentru diagnosticul și gestionarea bolilor pericardice al Societății Europene de Cardiologie. Eur Heart J. 2004;25:587-610.

Sagristà J, Permanyer G, Soler J. Orientación diagnóstica y manejo de los síndromes pericárdicos agudos. Rev Esp Cardiol. 2005;58:830-41.

Schairer JR, Biswas S, Keteyian SJ, Ananthasubramaniam K. O abordare sistematică a evaluării revărsatului pericardic și a tamponadei cardiace. Cardiol Rev. 2011;19:233-8.

Spodick D. Tamponadă cardiacă acută. N Engl J Med. 2003;349:684-90.

CAPITOLUL 3.10

Cardiomiopatii

R. Hinojosa Pérez și C. Hernández Caballero

conferința de consens a *Colegiului American de Cardiologie* din 2006 , care definește această entitate ca un grup foarte eterogen de boli miocardice asociate cu disfuncții mecanice și/sau electrice, care prezintă în general (deși nu întotdeauna) hipertrofie sau dilatare ventriculară inadecvată și care se datorează frecvent cauzelor genetice.

Cardiomiopatiile sunt împărțite în două grupe principale, în funcție de organul principal implicat . Astfel, avem cardiomiopatii primare, care afectează doar sau predominant mușchiul cardiac și sunt împărțite în genetice, dobândite și mixte; și cardiomiopatii secundare, în care mușchiul cardiac este cu un țesut mai afectat de o boală sistemică.

În acest capitol vom discuta cele mai frecvente cardiomiopatii în unitățile de terapie intensivă: dintre cele genetice, cardiomiopatia hipertrofică și displazia aritmogenă de ventricul drept, cardiomiopatia dilatativă idiopatică sub formă de cardiomiopatie mixtă, iar din grupul cardiomiopatiilor dobândite, sindromul Takotsubo, cardiomiopatia de stres neurogen și cardiomiopatia peripartum.

Cardiomiopatie hipertrofică

Este cea mai frecventă boală cardiovasculară ereditară și principala cauză de deces subit la adulții tineri. Este o tulburare autosomal dominantă cauzată de mutații în genele care codifică proteinele sarcomerului cardiac. Se caracterizează prin îngroșarea asimetrică și neregulată a peretelui ventricular, care se poate prezenta cu modele multiple, chiar și la pacienții din aceeași familie. Diagnosticul se pune prin ecocardiografie transtoracică bidimensională, frecvent susținută de imagistica prin rezonanță magnetică cardiacă. Astfel, se poate prezenta cu hipertrofie difuză care implică segmente ale septului și peretele liber al ventriculului stâng sau cu îngroșarea doar a unui segment al peretelui ventricular, așa cum se întâmplă în cazul hipertrofiei apicale pure.

Unii dintre pacienții afectați prezintă obstrucție a tractului de ejecție al ventriculului stâng, cauzată în general de mișcarea sistolică anterioară a valvei mitrale, care este frecvent alungită. Gradientul subaortic rezultat este adesea dinamic: scade odată cu măsurile care reduc contractilitatea miocardică sau cresc volumul ventricular și tensiunea arterială și este un factor determinant în dezvoltarea insuficienței cardiace și a decesului cardiovascular.

Toate aceste modificări structurale ale peretelui ventricular se dezvoltă în general după adolescență. Ischemia miocardică legată de disfuncția microvasculară și disfuncția diastolică apare la 80% dintre pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică.

Tratamentul pacienților cu cardiomiopatie hipertrofică, cu sau fără obstrucție a tractului de ejecție al ventriculului stâng, include în general beta- blocante , care cresc umplerea și complianța ventriculară și reduc consumul miocardic de oxigen. Tratamentul - fibrilației atriale paroxistice sau permanente, care apare la aproximativ 20% dintre acești pacienți și este foarte slab tolerată, necesită medicamente care controlează rata cardiacă (beta -blocante sau verapamil) și amiodaronă pentru a preveni recurențele fibrilației atriale paroxistice. Miectomia septală chirurgicală sau ablația septală cu alcool sunt rezervate pacienților cu clasă funcțională avansată și simptome rezistente la tratamentul medical.

Displazie aritmogenă a ventriculului drept

Este o boală genetică a mușchiului cardiac în care

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

există o infiltrare fibro-grasoasă a ventriculului drept. Se caracterizează prin debutul după adolescență, se prezintă de obicei cu tulburări electrice care pot varia de la sincopă la moarte subită și poate evolua spre insuficiență cardiacă dreaptă și, în final, insuficiență biventriculară. Diagnosticul său este complicat și necesită de obicei, pe lângă testele imagistice, examen histologic prin biopsie endomiocardică. Tratamentul, după primul episod, necesită plasarea unui defibrilator cardioverter implantabil, iar odată ce boala progresează, tratamentul său medical este similar cu cel al altor pacienți cu insuficiență cardiacă congestivă.

Cardiomiopatie dilatativă

Este cea mai frecventă cardiomiopatie. Reprezintă - aproximativ 25% din cazurile de insuficiență cardiacă congestivă și se caracterizează prin mărire unilaterală sau biventriculară și disfuncție sistolică. Diagnosticul cardiomiopatiei dilatative idiopatice este unul de excludere, deoarece multe forme de cardiomiopatie secundară se prezintă cu un model identic de simptome. Prin urmare, trebuie investigați antecedentele familiale, utilizarea de medicamente sau toxine, expunerea la chimioterapie și alți factori relevanți.

Tabloul clinic poate varia de la pacienți asimptomatici până la insuficiență cardiacă congestivă rezistentă la tratament. Prognosticul depinde de starea clinică și funcțională la momentul diagnosticului și de cauza subiacentă, dacă există. Factorii asociați cu un prognostic slab la momentul diagnosticului includ clasa funcțională avansată, vârsta înaintată, hiponatremia, hiperuricemia, valorile serice crescute ale peptidei natriuretice de tip B, aritmiile ventriculare, fracția de ejecție a ventriculului stâng scăzută, dilatarea ventriculară marcată , regurgitarea mitrală moderată sau severă și presiunile de umplere ventriculară ridicate, printre altele. Tratamentul este cel al insuficienței cardiace congestive (vezi Capitolul 3.11).

Sindromul Takotsubo

Este un sindrom de „amețire miocardică" intensă, cu prezentare similară unui sindrom coronarian acut cu supradenivelare de segment ST, caracterizat prin disfuncție apicală ventriculară stângă marcată, dar reversibilă, totul în absența leziunilor coronariene obstructive critice. Apare caracteristic după un episod de stres emoțional sau fizic intens (în 27% din cazuri după un eveniment stresant și în 38% în contextul unei boli acute sau al unei intervenții chirurgicale).

Au fost propuse mai multe mecanisme care să implice doi factori în patogeneza sa, cum ar fi spasmul difuz al arterei coronare, spasmul microvascular coronarian și amețirea miocardică indusă de catecolamine. Disfuncția microvasculară este prezentă la mai mult de jumătate dintre pacienți în momentul diagnosticului, iar severitatea acesteia se corelează bine cu nivelurile crescute ale enzimelor de leziune miocardică și cu anomaliile electrocardiografice.

Cardiomiopatia Takotsubo apare cel mai adesea la femeile de vârstă mijlocie până la mai în vârstă, iar diagnosticul acesteia necesită angiografie coronariană, care nu evidențiază leziuni responsabile angiografic. Ventriculografia și ecocardiografia arată hipokinezie sau akinezie a segmentelor apicale, cu excepția segmentelor medii și bazale. Hipercontractilitatea segmentelor bazale poate provoca obstrucție dinamică a tractului de ejecție al ventriculului stâng. Afecțiunea este reversibilă în câteva zile, iar tratamentul acesteia include măsuri de susținere și tratament cu beta - blocante , dacă situația permite, diuretice pentru simptomele congestive și anticoagulare în cazurile de disfuncție sistolică severă, până la recuperare. Ori de câte ori este prezentă hipotensiune arterială severă sau rezistentă la tratament, trebuie efectuată ecocardiografie pentru a exclude prezența unui gradient de presiune al tractului de ejecție al ventriculului stâng responsabil de șoc, care modifică semnificativ tratamentul (în acest caz specific, medicamentele inotrope ar fi contraindicate).

Cardiomiopatie de stres neurogen

Cardiomiopatia acută legată de patologia cerebrală (cum ar fi hemoragia cerebrală sau traumatismul cranian) este denumită în prezent „cardiomiopatie de stres neurogen" sau „asomare neurocardiogenă".

Este frecventă în hemoragia subarahnoidiană spontană (SAH), unde aritmiile și anomaliile de contractilitate segmentară apar la până la 40% dintre pacienții fără boală coronariană. În cazul traumatismelor cranio-cerebrale (TC), apare la aproximativ 10% dintre pacienți.

Mecanismul probabil din spatele acestor cardiomiopatii este leziunea miocardică mediată direct de catecolamine. Furtuna adrenergică care apare în contextul leziunilor cerebrale acute duce la hiperstimularea receptorilor catecolaminergici postsinaptici din inimă, declanșând o cascadă metabolică ce are ca rezultat, în cele din urmă, leziuni miocardice.

Biopsia miocardică la acești pacienți arată o degenerare a miofibrilelor numită miocitoliză coagulativă, cu o expresie mai mare a acestei citolize în miocitele cele mai apropiate de endocard, în apropierea terminațiilor nervoase unde se eliberează adrenalina. Este mai frecventă la femei. Gradul de afectare neurologică la internare este legat de dezvoltarea acestei cardiomiopatii.

Anomaliile electrocardiogramei (ECG) sunt foarte frecvente la pacienții cu leziuni neurologice acute, ajungând până la 90% în unele serii. În majoritatea cazurilor, aceste anomalii nu sunt semnificative clinic. Cele mai frecvente constatări sunt prelungirea intervalului QT, subdenivelarea segmentului ST și undele U. În cazul subdenivelării segmentului ST, aceste constatări apar predominant în derivațiile anterolaterale sau inferolaterale și, la fel ca celelalte modificări electrocardiografice, dispar dacă pacientul progresează spre moarte cerebrală.

În ceea ce privește anomaliile de contractilitate segmentară ale ventriculului stâng, cea mai frecventă constatare este hipocontractilitatea segmentelor bazale și medii, cu păstrarea contractilității apicale (descoperiri care nu corespund teritoriului irigat de o arteră coronară). Aceasta apare la pacienții cu ECG-uri clar anormale, prezentând în principal unde T inversate și un interval QT prelungit. Aceste anomalii de contractilitate segmentară apar la până la 13% dintre pacienții cu hemoragie subarahnoidiană (SAH) spontană, cu angiografie coronariană normală, la pacienții cu SAH sau traumatisme cranio-cerebrale (TCC), dar nu la pacienții cu accident vascular cerebral ischemic în curs de desfășurare, care au un profil clinic diferit.

Enzimele asociate cu leziunile miocardice sunt crescute la pacienții cu cardiomiopatie neurogenă de stres. Troponina I s-a dovedit a fi un indicator sensibil și specific pentru detectarea acestei patologii și s-a demonstrat chiar și asocierea sa ca factor de risc independent pentru mortalitate, ischemie cerebrală întârziată și funcție neurologică agravată la externare la pacienții cu hemoragie subarahnoidiană spontană.

Tratamentul constă în monitorizare și suport hemodinamic. În cazul aritmiilor severe, este indicată inițierea precoce a terapiei cu beta-blocante, dacă statusul hemodinamic permite.

Trebuie efectuate ecocardiograme de urmărire , deoarece aceasta este o afecțiune reversibilă, de obicei în 48 de ore, cu recuperarea completă a contractilității ventriculare stângi normale în studiile ulterioare.

Cardiomiopatie peripartum

Este o afecțiune potențial foarte gravă care poate apărea între ultima lună de sarcină și a șasea lună postpartum, iar etiologia sa este încă necunoscută. Au fost dezvoltate numeroase teorii cu privire la cauza sa, inclusiv o infecție virală care produce miocardită, un răspuns autoimun inadecvat al mamei la expunerea la antigene fetale sau efectul cardiotoxic al unui derivat de prolactină eliberat ca o consecință a stresului oxidativ prezent la sfârșitul sarcinii și începutul perioadei postpartum. Factorii asociați cu apariția sa includ vârsta maternă peste 30 de ani, multiparitatea, sarcina gemelară, preeclampsia , hipertensiunea gestațională și utilizarea tocoliticelor.

Tabloul clinic inițial este disfuncția sistolică a ventriculului stâng. Diagnosticul este unul de excludere; trebuie excluse patologia cardiacă preexistentă și o cauză curentă de insuficiență cardiacă acută. Când se suspectează cardiomiopatia peripartum, trebuie efectuată întotdeauna o ecocardiogramă, care va evidenția constatările necesare pentru diagnostic: o fracție de ejecție a ventriculului stâng mai mică de 45% sau o scurtare fracțională mai mică de 30% și un volum telediastolic al ventriculului stâng mai mare de 2,7 cm^3/m^2 ^{suprafață} corporală.

Tratamentul său este similar cu cel al altor forme de cardiomiopatie dilatativă non-ischemică, cu excepția evitării medicamentelor care nu sunt sigure în timpul sarcinii și alăptării. Diureticele de ansă și tiazidele sunt considerate medicamente sigure pentru reducerea preîncărcării, iar nitrații și hidralazina pentru reducerea postîncărcării. Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei sunt contraindicați până după naștere din cauza efectului lor nefrotoxic asupra fătului. Beta-blocantele trebuie utilizate, cu condiția să nu fie contraindicate, deoarece s-a demonstrat că reduc incidența aritmiilor și a morții subite și că îmbunătățesc prognosticul pe termen lung. Este indicată anticoagularea cu heparină (nu cu acenocumarol sau warfarină, care traversează bariera hematoplacentară), în special la femeile cu fibrilație atrială, antecedente de boală tromboembolică, tromb intracavitar, o fracție de ejecție mai mică de 35% sau dilatație severă a ventriculului stâng.

În ceea ce privește întreruperea sarcinii, aceasta

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

este indicată la toate femeile aflate la termen, prin inducerea travaliului sau prin efectuarea unei cezariene (la cele cu funcție sistolică ventriculară stângă mai deprimată sau cu deteriorare clinică rapidă), și în sarcinile premature care se află într-o situație instabilă sau care nu răspund la tratament.

Prognosticul cardiomiopatiei peripartum este foarte variabil, iar recuperarea nu se realizează uneori decât după mai mult de un an. Rata de recurență în sarcina următoare depășește 35% în unele studii.

Bibliografie recomandată

Bybee KA, Prasad A. Sindroame de cardiomiopatie legate de stres
. Circulation. 2008;118:397-409.

Kurowski V, Kaiser A, von Hof K, Killermann DP, Mayer B, Hartmann F și alții. Sindromul disfuncției ventriculare stângi tranzitorii apicale și medioventriculare (cardiomiopatia Tako-tsubo): frecvență, mecanisme și prognostic. Chest. 2007;132:809-16.

Luk A, Ahn E, Soor GS, Butany J. Cardiomiopatia dilatativă: o trecere în revistă. J Clin Pathol. 2009;62:219-25.

Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelvich C, Corrado D, Arnett D și colab. Definițiile contemporane și clasificarea cardiomiopatiilor de către Asociația Americană a Inimii: Declarația științifică a Asociației Americane a Inimii din partea Consiliului pentru Cardiologie Clinică, Insuficiență Cardiacă și Transplant; Grupurile de lucru interdisciplinare pentru cercetarea calității îngrijirii și a rezultatelor și Genomică funcțională și Biologie translațională; și Consiliul pentru Epidemiologie și Prevenire. Circulation. 2006;113:1807-16.

Pyatt JR, Dubey G. Cardiomiopatia peripartum: înțelegere actuală, revizuire cuprinzătoare a managementului și noi dezvoltări. Postgrad Med J. 2011;87:34-9.

CAPITOLUL 3.11

Insuficiență cardiacă congestivă

AO Luque Lezcano și L. Atutxa Bizkarguenaga

Concept și etiologie

Insuficiența cardiacă congestivă (ICC) este un sindrom caracterizat fiziopatologic prin incapacitatea mușchiului cardiac de a pompa volumul de sânge necesar pentru a satisface nevoile metabolice ale organismului. Din perspectiva dinamicii fluidelor, aceasta provoacă congestie pulmonară și, în mod secundar, insuficiență respiratorie din cauza schimbului gazos alveolar afectat.

Indicele cardiac este definit ca volumul de sânge pompat de inimă pe minut, raportat la suprafața corporală. De obicei, este considerat ca fiind valoarea minimă acceptabilă.

2,2 l/min/m² · Relația sa cu presiunea pulmonară de pană (presiunea capilară pulmonară , PCP) este utilizată pentru a clasifica starea hemodinamică a pacientului (clasificarea Forrester) și pentru a sugera tratamentul adecvat (tabelul 3.11-1).

Insuficiența cardiacă (IC) poate fi clasificată în funcție de rata sa de dezvoltare (IC acută sau cronică), afectarea funcțională predominantă (sistolică sau diastolică) sau etiologie (ischemie, hipertensiune arterială, boli infiltrative, valvulopatii etc.). Cele mai frecvente cauze ale IC sunt cardiopatia ischemică și hipertensiunea arterială (Tabelul 3.11-1).

Clinică

Simptomele ICC (Tabelul 3.11-2) variază de la individ la individ, în funcție de organul sau sistemul cel mai grav afectat, precum și de compensația pe care restul corpului o oferă miocardului bolnav.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 3.11-1. Clasificarea hemodinamică Forrester

CI < 2,2 l/min/ m^2	**Grupa III** : Evaluarea hipovolemiei. Tratament: Expansoare plasmatice	**Grupa IV** : Șoc cardiogen Tratament: Inotrope și vasodilatatoare
CI > 2,2 l/min/ m^2	**Grupa I** : pacient compensat PCP < 18 mmHg	**Grupa II** : Congestie pulmonară Tratament: Diuretice și vasodilatatoare PCWP > 18 mmHg

IC: insuficiență cardiacă; PCP: presiune capilară pulmonară de tip paning.

TABELUL 3.11-1. Cauzele insuficienței cardiace

- Cardiopatia ischemică
  - Infarct miocardic acut
  - Angina pectorală
- Tensiune arterială crescută
  - Sistolică
  - Pulmonar
- Boala cardiacă valvulară
  - Persoanele stângaci sunt cele mai frecvente
- Cardiomiopatii
  - Toxice: alcool, cocaină, medicamente pentru chimioterapie
  - Lupus, amiloidoză, sarcoidoză
  - Hipertiroidismul și hipotiroidismul
  - Boala lui Steinert
- Miocardită
  - Infecțioase (virale, Chagas)
  - Infecții bacteriene postinfecțioase (de exemplu, pneumonie)
- Congenital
  - Malformații congenitale
  - Deficite celulare

Pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă (ICC) pot fi clasificați în următoarele grupuri:

- activitățile zilnice normale.
- Clasa a II-a: limitare minimă pentru activitățile zilnice. În cazul exercițiilor fizice mai intense, prezintă dispnee și palpitații. Asimptomatic în repaus.
- Clasa III: limitare semnificativă a activității fizice. De obicei asimptomatică în repaus, dar o activitate mai mică decât cea normală provoacă dispnee sau palpitații.
- Clasa IV: Incapacitatea de a efectua activități fizice. Aceștia prezintă simptome în repaus, iar exercițiile fizice minime cresc considerabil dispneea sau palpitațiile .

Există criterii clinice pentru internarea în spital a unui pacient cu ICC (Tabelul 3.11-3).

TABELUL 3.11-2. Simptome ale insuficienței cardiace

- Dificultăți de respirație sau „oboseală”
- Dispnee paroxistică nocturnă cu incapacitate de a sta culcat
- Tuse
- Edem la nivelul extremităților inferioare
- Creșterea perimetrului abdominal
- creștere în greutate
- Puls neregulat sau rapid
- Insomnie
- Slăbiciune generală, amețeli, leșin
- Anorexie și indigestie
- Pierdere în greutate
- Oligurie și nicturie
- Scăderea clarității mentale

TABELUL 3.11-3. Criterii de internare pentru pacienții cu insuficiență cardiacă

- Frecvență respiratorie > 40 respirații/min sau hipoxie cu SatO2 < 90 %
- Edem pulmonar radiografic
- Anasarcă sau edem semnificativ, sau creștere în greutate mai mare de 5 kg
- Sincopă sau hipotensiune arterială (TAS < 80 mmHg)
- Hipoperfuzie, funcție renală afectată sau stare mentală alterată
- Aritmie atrială sau ventriculară semnificativă hemodinamic
- Tulburări electrolitice sau metabolice semnificative
- Insuficiență cardiacă congestivă cu diagnostic inițial
- Ischemie sau infarct miocardic
- Lipsa sprijinului social sau gestionarea

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

medicală ambulatorie inadecvată	• Boală acută concomitentă

Diagnostic

Diagnosticul insuficienței cardiace (IC) se bazează inițial pe istoricul medical și examenul fizic al pacientului. Deși istoricul și examenul, împreună cu simptomele raportate de pacient, pot duce la un diagnostic, în multe cazuri este nevoie să îl suplimentăm cu teste diagnostice, atât invazive, cât și neinvazive. Aceste teste vor oferi informații despre etiologia și severitatea insuficienței cardiace.

3.1 Radiografie toracică

Oferă informații despre dilatarea cardiacă și congestia pulmonară secundară disfuncției ventriculare (îngroșare perihilară, edem pulmonar, redistribuție vasculară, linii Kerley).

3.2 Electrocardiogramă

Raportează despre ritmul cardiac, tulburările electrice secundare supraîncărcării prin presiune sau volum, tulburările ischemice acute sau cronice , tulburările de conducere etc.

3.3 Ecocardiogramă

Oferă trei tipuri de informații relevante la pacienții cu suspiciune de ICC: *a)* fracția de ejecție a ventriculului stâng; *b)* structura anatomică a ventriculului stâng și *c)* evaluarea structurală și funcțională a valvelor, pericardului și ventriculului drept.

3.4 Ventriculografie cu radionuclizi

Este o tehnică invazivă și mai greoaie decât ecografia, dar oferă o măsurare precisă a fracției de ejecție și a zonelor de necroză sau ischemie miocardică.

3.5 Alte teste

Imagistica prin rezonanță magnetică și tomografia computerizată de înaltă rezoluție oferă informații - despre anatomia și funcția cardiacă, precum și despre arterele coronare.

3.6 Analiză

În ultimii ani, utilizarea testării BNP sau pro-BNP (peptid natriuretic de tip B) a devenit larg răspândită, deoarece se corelează bine cu disfuncția ventriculară și supraîncărcarea volumică la pacienți. Această peptidă este eliberată ca răspuns la distensia mecanică a pereților miocardici. Este antagonistul natural al sistemului renină-angiotensină-aldosteron.

Diagnosticul diferențial al insuficienței cardiace congestive (ICC) trebuie să includă afecțiunile care se prezintă cu dispnee și/sau supraîncărcare cu lichide, cum ar fi bolile pulmonare parenchimatoase, bolile vasculare pulmonare (cum ar fi tromboembolismul pulmonar) și insuficiența renală sau hepatică. Pacienții prezintă adesea ICC cronică și o altă afecțiune subiacentă care necesită diagnostic diferențial în timpul unei exacerbări clinice. Uneori, sunt prezente diagnostice multiple.

Tratament

4.1 Tratament cronic

4.1.1 Măsuri generale (Tabelul 3.11-4)

4.1.2 Tratament farmacologic

4.1.2.1 Diuretice

Se utilizează tiazide, diuretice de ansă și diuretice care economisesc potasiu. Hidroclorotiazida este adesea combinată cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) sau blocante ale receptorilor de angiotensină II (BRA). Furosemida și torsemida sunt diuretice puternice care reduc volumul circulant prin scăderea presarcinarii și postsarcinii. Antagoniștii aldosteronului, cum ar fi spironolactona și eplerenona, s-au dovedit a reduce mortalitatea și spitalizările.

TABELUL 3.11-4. Măsuri generale în tratamentul insuficienței cardiace

- Dietă săracă în sodiu și grăsimi
- Monitorizarea zilnică a greutății
- Vaccinarea antigripală și pneumococică
- Activitate fizică moderată
- Control ionic strict
- Evitați medicamentele antiaritmice, dacă este posibil, cu excepția amiodaronei și dofetilidei.
- Dacă este posibil, evitați antagoniștii calciului, cu excepția celor vasoselectivi, cum ar fi amlodipina.
- Evitați medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) pe cât posibil, deoarece acestea pot provoca retenție de sodiu și vasoconstricție.

Acestea sunt utilizate în spitale pentru pacienții cu insuficiență cardiacă și fracție de ejecție scăzută. Sunt indicate la pacienții cu insuficiență cardiacă moderată până la severă. De obicei, sunt utilizate în combinație cu un diuretic de ansă.

4.1.2.2 Inhibitori enzimatici conversia angiotensinei

Acestea acționează asupra fiziopatologiei insuficienței cardiace prin inhibarea retenției de sodiu favorizate de aldosteron și a vasoconstricției cauzate de angiotensina II.

4.1.2.3 Blocante b

Activarea beta-adrenergică a anumitor hormoni, cum ar fi adrenalina și noradrenalina, este crescută la pacienții cu insuficiență cardiacă. Aceasta crește inotropismul și cronotropismul cardiac. Această suprastimulare cronică este dăunătoare miocardului, deoarece crește remodelarea și afectează progresiv funcția cardiacă. Aceste medicamente rup acest lanț fiziopatologic. Carvedilolul, bisoprololul și metoprololul au demonstrat un beneficiu în funcția cardiacă prin îmbunătățirea supraviețuirii la pacienții tratați cu inhibitori ai ECA.

4.1.2.4 Antagoniști ai receptorilor de angiotensină II

Indicația este aceeași ca și pentru inhibitorii ECA. Aceștia sunt indicați la pacienții cu intoleranță la aceste medicamente.

4.1.2.5 Digital

inhibitor al pompei de Na^{+}/K^{+} dependent de ATP crește nivelurile intracelulare de sodiu. În al doilea rând, crește calciul intracelular. Are un interval terapeutic îngust și efecte secundare semnificative dacă se depășește limita concentrației serice de 2,5 ng/ml (interval, 0,5-2 ng/ml). Este indicat pentru controlul frecvenței ventriculare la pacienții cu fibrilație atrială cronică, în special în combinație cu beta -blocante .

4.1.2.6 Hidralazină și nitrați

Sunt utile la pacienții cu fracție de ejecție scăzută, în combinație cu inhibitori ai ECA și beta -blocante , cu simptome congestive persistente.

4.1.2.7 Ivabradină

Reduce frecvența cardiacă fără a afecta inotropismul miocardic.

4.1.3 Tratament non-farmacologic

4.1.3.1 Terapia de resincronizare cardiacă

Clasificarea clinică pentru stadializarea pacienților cu insuficiență cardiacă este importantă în determinarea criteriilor pentru implantarea de dispozitive precum defibrilatoarele și/sau terapia de resincronizare cardiacă. Aproximativ o treime dintre pacienții cu insuficiență cardiacă prezintă o serie de criterii clinice, electrice și ecocardiografice care sugerează că ar putea beneficia de această terapie. La acești pacienți, contracția atrială și ventriculară stângă are loc asincron, cu o contracție mai timpurie în unele segmente miocardice decât în altele. Această terapie implică, în esență, implantarea unui dispozitiv de stimulare/defibrilare capabil să stimuleze atât ventriculul drept, cât și cel stâng (vezi Capitolul 3.7).

4.2 Tratamentul fazei acute sau al decompensării

4.2.1 Măsuri generale

Pacienții necesită măsurile de monitorizare obișnuite ale unei unități de terapie intensivă, în funcție de gravitatea afecțiunii.

4.2.2 Tratament farmacologic

4.2.2.1 Diuretice de ansă

Furosemidul administrat intravenos produce venodilatație și ameliorarea simptomelor, chiar înainte de efectele sale diuretice.

4.2.2.2 Morfină

De obicei, se administrează intravenos sau subcutanat. Este un tratament adjuvant important în gestionarea edemului pulmonar. Ameliorează anxietatea, durerea și disconfortul și scade cererea de oxigen miocardic. De asemenea, produce venodilatație tranzitorie.

4.2.2.3 Nitriți

De obicei, se administrează intravenos , deși inițial pot fi administrate și sublingual. Acestea reduc precarcina și presiunea de umplere ventriculară prin venodilatație.

4.2.2.4 Inotrope

Acestea se administrează în raport cu severitatea tabloului clinic. Utilizarea lor a devenit larg răspândită în situațiile de instabilitate hemodinamică, deși se pot utiliza diverse medicamente (Tabelul 3.11-5).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABELUL 3.11-5. Tratament farmacologic cu inotropi în ICC decompensată
Dobutamină
Catecolamină sintetică. Agonist beta $_{-1}$ și, într-o măsură mai mică, agonist beta $_{-2}$. Efecte inotrope și vasodilatatoare. Crește debitul cardiac.
Dopamină
Efectul depinde de doza perfuzată. La doze mai mici de 5 mg /kg/min, are efect vasodilatator renal și splanhnic. La doze mai mari, efectul este similar cu cel al dobutaminei.
Milrinona
Inhibitor al fosfodiesterazei III, crește cAMP-ul miocardic, crescând contractilitatea și vasodilatația
Norepinefrină
Rezervat pentru situații de șoc cardiogen. Vasoconstricție și, într-o măsură mai mică, inotropism crescut. Mai puțin tahicardic decât dobutamina.
Levosimendan
Agent sensibilizant la calciul citoplasmatic al cardiomiocitelor. Activarea canalelor de potasiu sensibile la ATP în fibrele musculare netede. Efectele sale includ creșterea inotropismului și a vasodilatației arteriale și venoase. Scăderea presiunii de pană a arterei pulmonare. Se recomandă prudență extremă la utilizarea dozelor de încărcare, deoarece acestea pot duce la creșterea mortalității, hipotensiune arterială susținută, ectopie ventriculară și fibrilație atrială.

Bibliografie recomandată

Hasenfuss G, Teerlink JR. Inotropi cardiaci: agenți actuali și direcții viitoare. Eur Heart J. 2011;32:1838-45.

Jessup M, Abraham WT, Casey DE, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG și colab. Actualizare concentrată 2009: Ghiduri ACCF/AHA pentru diagnosticul și gestionarea insuficienței cardiace la adulți. Circulation. 2009;119:1977-2016.

Millane T, Jackson G, Gibbs CR, Lip GYH. ABC-ul insuficienței cardiace. Strategii de gestionare acută și cronică. Br Med J. 2000;320:559-62.

Weintraub NL, Collins SP, Pang PS, Levy PD, Anderson AS, Arslanian-Engoren C și alții. Consiliul Asociației Americane a Inimii pentru Cardiologie Clinică și Consiliul pentru Cardiopulmonar, Terapie Critică, Perioperatorie și Resuscitare. Sindroame de insuficiență cardiacă acută: prezentare, tratament și dispunere în departamentul de urgență: abordări actuale și obiective viitoare: o declarație științifică a Asociației Americane a Inimii. Circulation. 2010;122:1975-96.

SECȚIUNE

Sistem respirator

CAPITOLUL 4.1

Valorarea insuficienței respiratorii aguda

J. López Díaz și JA Cambronero Galache

Concept

Insuficiența respiratorie acută (IRA) este definită ca eșecul schimbului gazos la nivel pulmonar , dezvoltat într-o perioadă scurtă de timp, la un pacient cu sau fără patologie pulmonară anterioară, care compromite transportul oxigenului către țesuturi și/sau echilibrul acido-bazic.

Deși nu este posibil să se specifice valori absolute pentru diferite situații clinice, în mod convențional, în timp ce se respiră aer ambiental și în stare de veghe, o presiune arterială a oxigenului (PaO2) mai mică de 60 mmHg sau o saturație a oxigenului < mai mică de 90% și/sau o presiune arterială a dioxidului de carbon (PCO2) mai mare de 45-50 mmHg sunt considerate limitele pentru a defini ARF.

Clasificare fiziopatologică

Conform tulburărilor fiziopatologice care condiționează insuficiența respiratorie, IRA poate fi clasificată ca hipoxemică, hipercapnică și mixtă.

2.1 Insuficiență respiratorie hipoxemică acută

Este incapacitatea sistemului respirator de a menține o oxigenare arterială adecvată, cu o PaCO2 în limite normale sau chiar scăzută. Mecanismele posibile includ:

- Respirația în medii cu concentrații scăzute de oxigen (fracția de oxigen inspirator [FiO2]).
- saturației venoase a oxigenului
- Tulburări de difuzie.
- Hipoventilație alveolară (creșterea nivelului de CO2 alveolar).
- Modificări ale raportului ventilație/perfuzie (V/Q).
- Șunt intrapulmonar (șunt dreapta-stânga).

Ultimele două mecanisme sunt cele mai importante din punct de vedere clinic.

2.2 Insuficiență respiratorie hipercapnică acută

Aceasta se întâmplă atunci când există o retenție acută de CO2 care duce la acidoză respiratorie. Există de obicei trei mecanisme care, fie individual , fie în combinație, generează această retenție:

- producției de CO2 : febră, convulsii, sepsis etc.
- Spațiu mort crescut (VD/VT): zone de plămân ventilate, dar neperfuzate sau perfuzie regională scăzută în raport cu ventilația scăzută (boală pulmonară obstructivă cronică, astm, scolioză cu afectare parenchimatoasă etc.).
- Volum minut scăzut: cauzele pot fi diverse, cum ar fi afecțiuni ale sistemului nervos central (SNC), nervilor periferici , mușchilor, peretelui toracic, supradozajului medicamentos, tulburărilor metabolice și obstrucției căilor respiratorii.

2.3 Insuficiență respiratorie acută mixtă

Este frecvent întâlnită la pacienții postoperatori cu boli pulmonare preexistente după o intervenție chirurgicală abdominală. În aceste cazuri, hipoxemia este secundară atelectaziei de origine multifactorială, în timp ce hipoventilația se datorează sedării reziduale (de la agenții anestezici) sau rezultă din modificări ale funcției diafragmatice.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 4.1-1. Cauze ale insuficienței respiratorii acute

Hipoxemic

Creșterea presiunii capilare pulmonare
- Edem cardiogen:
  - Disfuncție ventriculară stângă. Boală valvulară cardiacă.
- Supraîncărcare volumică
- Boala venelor pulmonare

Creșterea permeabilității capilare
- Sindromul de insuficiență respiratorie acută
  - Aspirație
  - Pneumonie
  - Sepsis
  - Șoc
  - Pancreatită
- Embolie grasă
- Inhalare

Mecanismul este neclar
- Edem neurogen
- Embolie pulmonară

Miscelaneu
- Sindroame de hemoragie pulmonară

Cu implicare unilaterală
- Pneumonie
- Contuzie

Boli ale căilor respiratorii
- Ridicat
  - Paralizia coardei
  - Edem vocal
  - Epiglotită
  - Tumori
  - Sindroame de apnee în somn
- Scăzut
  - Boala pulmonară obstructivă cronică, astmul
  - Fibroză chistică

Hipercapnic

SNC
- Supradoză de droguri
- Accident vascular cerebral
- Infecții

Boala neuromusculară
- Sindromul Guillain-Barré
- Miastenia gravis
- Scleroza laterală amiotrofică
- Leziuni ale măduvei spinării
- Botulism
- Tetanus
- Tulburări hidroelectrolitice
- Relaxante musculare

Alterări toracice și pleurale
- Piept cu ciocănel
- Pneumotorax
- Revărsat pleural
- Cifoscolioză
- Obezitatea morbidă

3 Etiologie (Tabelul 4.1-1)

Etapele pentru determinarea etiologiei insuficienței respiratorii acute sunt:
- Stabiliți eșecul principal al schimbului de gaze: hipoxic, hipercapnic sau mixt.
- Stabiliți mecanismul fiziopatologic în cadrul - insuficienței primare: *șunt,* creșterea VD/VT.
- Stabiliți cronicitatea procesului.
- Stabiliți localizarea anatomică a zonei afectate din cauza bolii responsabile.

Clinic și diagnostic

Manifestările clinice ale insuficienței respiratorii sunt extrem de diverse și depind în principal de mecanismul subiacent: creșterea evidentă a travaliului respirator în insuficiența respiratorie acută (IRA) hipoxemică secundară pneumoniei nu va fi prezentă în IRA inițial hipercapnică la un pacient cu leziuni medulare înalte. Certitudinea diagnostică poate fi stabilită doar cu ajutorul rezultatelor analizei gazelor sanguine, deși disponibilitatea pulsoximetriei și capnografiei la patul pacientului poate ajuta la diagnosticarea și monitorizarea progresiei IRA.

Tabloul clinic poate varia nu numai în funcție de mecanismul subiacent, ci și de stadiul bolii. Pot fi prezente următoarele simptome: dispnee, creșterea frecvenței respiratorii, agitație și semne de stimulare simpatică, cum ar fi tahicardia și transpirația. Poate fi prezentă utilizarea mușchilor respiratori accesorii, inclusiv retracții supraclaviculare, intercostale și suprasternale. Se poate dezvolta asincronie respiratorie cu respirație abdominală paradoxală. Poate fi evidentă cianoză centrală. În cazurile de hipoxemie extremă pot apărea modificări ale stării mentale, somnolență, convulsii și stop respirator.

Valorile gazelor sanguine acceptate pentru - definirea ARI, în timpul respirării aerului ambiant, sunt...

$PaO2_{\text{mai mică}}$ de 60 mmHg și o $PaCO2_{\text{mai mare}}$ de 45-50 mmHg.

Tratament

5.1 Măsuri generale

Poziționarea pacientului, accesul intravenos pentru a asigura hidratarea adecvată și stabilizarea hemodinamică, controlul febrei, evitarea medicației deprimante a SNC, corectarea anemiei și profilaxia bolii tromboembolice și a hemoragiilor gastrointestinale.

5.2 Măsuri specifice

Acestea au ca scop controlul căilor respiratorii, corectarea hipoxemiei și hipercapniei și asigurarea suportului ventilator, dacă este necesar.

5.2.1 Controlul căilor respiratorii

Căile respiratorii trebuie menținute prin aspirarea secrețiilor și luând în considerare amplasarea căilor respiratorii nazofaringiene. Aceste soluții sunt temporare și, de obicei, prost tolerate de pacienții conștienți; prin urmare, dacă aceștia nu pot menține permeabilitatea căilor respiratorii, va trebui luată în considerare intubația traheală.

5.2.2 Oxigenare

Scopul principal la pacienții hipoxemici fără hipercapnie este corectarea hipoxemiei prin administrarea continuă de oxigen pentru a atinge saturații de oxigen peste 90%. Creșterea fracției de oxigen inspirat ($FiO2$) se realizează prin diverse metode (vezi Capitolul 1.2).

5.2.3 Ventilație mecanică

Când metodele conservatoare descrise mai sus eșuează, trebuie luată în considerare înlocuirea temporară a funcției respiratorii cu ventilație mecanică neinvazivă sau invazivă (vezi capitolele 1.4 și 1.5). Contraindicațiile pentru ventilația mecanică neinvazivă sunt prezentate în Tabelul 4.1-2 . Indicațiile pentru ventilația mecanică sunt prezentate în Tabelul 4.1-3 . Prezența hipercapniei în insuficiența respiratorie acută este de obicei un indicator al oboselii musculare și reprezintă o indicație urgentă pentru intubație și ventilație mecanică.

5.3 Tratament etiologic

Cauzele și factorii declanșatori ai IRA (pneumotorax, edem pulmonar acut, bronhospasm etc.) trebuie tratați precoce, deoarece agresivitatea mai mare sau mai mică a măsurilor de suport va depinde de controlul acestora.

CUADRO 4.1-2. Contraindicaciones de la ventilación mecánica no invasiva en la insuficiencia respiratoria aguda

- Criterios de intubación inmediata
- Previsión de ventilación mecánica prolongada
- Incapacidad para cooperar y mantener la vía aérea permeable
- Obstrucción de vía aérea superior
- Riesgo de broncoaspiración
- Intolerancia al procedimiento (dolor, incomodidad, claustrofobia, etc.)
- Disminución del nivel de consciencia
- Fallo orgánico no respiratorio: neurológico, hemodinámico, digestivo
- Deformidades faciales por quemaduras, traumatismo o cirugía
- Anastomosis esofágicas recientes

CUADRO 4.1-3. Indicaciones de ventilación mecánica en la insuficiencia respiratoria aguda

- Apnea
- Deterioro del nivel de consciencia, GCS $<$ 9
- Fatiga muscular
- Frecuencia respiratoria $>$ 34 resp/min
- Hipoxemia grave (PaO_2 $<$ 60 o saturación arterial de O_2 $<$ 90%, con FiO_2 $>$ 0,5

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Bibliografie recomandată

Lanken PN. Abordarea insuficienței respiratorii acute. En: Lanken PN, editor. Manualul unității de terapie intensivă. Philadelphia; Saunders; 2001. p. 1-12.

Organizat în comun de American Thoracic Societatea Europeană de Respirație, Societatea Europeană de Medicină Intensivă, Société de Réanimation de Langue Française, aprobată de Consiliul de Administrație al ATS, decembrie 2000. Conferințe Internaționale de Consens în Medicina de Terapie Intensivă: ventilație neinvazivă cu presiune pozitivă în insuficiența respiratorie acută. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:283-91.

Wood LDH. Fiziopatologia și diagnosticul diferențial al insuficienței respiratorii acute. En: Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH, editori. Principii de terapie intensivă. New York; McGraw Hill; 2005. p. 417-26.

CAPITOLUL 4.2

Exacerbarea acută a bolii pulmonare obstructive cronice

Școala JM Añón Elizalde și MP Gericó

Boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC) este caracterizată prin obstrucție cronică și greu reversibilă a căilor respiratorii, cauzată de un răspuns inflamator anormal în principal la fumul de tutun. Diagnosticul acesteia trebuie luat în considerare la orice pacient care prezintă tuse, producție de spută, dispnee sau antecedente de expunere la factori de risc pentru boală. Confirmarea necesită spirometrie forțată, care este indicată la orice fumător cu vârsta peste 40 de ani, cu sau fără simptome respiratorii. Obstrucția fluxului aerian este considerată prezentă dacă raportul volum expirator forțat într-o secundă (VEMS)/capacitate vitală forțată (CVF) $_{după}$ bronhodilatație este mai mic de 0,7. Testarea funcției pulmonare în BPOC va permite: *a)* stabilirea diagnosticului bolii; *b)* cuantificarea severității acesteia - valoarea VEMS $_{exprimată}$ ca procent din valoarea prezisă stabilește severitatea bolii (Tabelul 4.2-1); *c)* estimarea prognosticului; *d)* monitorizarea evoluției funcției pulmonare și a răspunsului la tratament și *e)* evaluarea severității episoadelor de exacerbare și a răspunsului la tratament.

Cursul său cronic este adesea agravat de episoade de acuitate sau exacerbare, definite ca o modificare a stării clinice inițiale a pacientului dincolo de variabilitatea zilnică , care implică o creștere a dispneei, expectorației, o modificare a aspectului sputei sau orice combinație a acestor trei simptome și care necesită o schimbare terapeutică.

Etiologie

Între 50% și 75% din exacerbări se datorează infecțiilor: bacteriene în jumătate din cazuri și virale într-o treime. *Haemophilus influenzae* și *Streptococcus pneumoniae se numără printre cei mai frecvenți agenți patogeni responsabili,* provocând 80-90% din exacerbările bacteriene. La pacienții cu exacerbări severe care necesită ventilație

TABLA 4.2-1. Clasificación de la EPOC (volumen espiratorio forzado en el primer segundo [FEVJ/capacidad vital forzada [FVC] < 0,7)

Grado de gravedad	FEV_1 posbroncodilatador
Leve	>80%
Moderado	>50% y < 80%
Grave	>30% y < 50%
Muy grave	<30% o < 50% con insuficiencia respiratoria cronica[0]

[a]Por debajo del límite inferior de la normalidad en mayores de 60 años.
[b]Presión arterial de oxígeno menor de 60 mmHg con o sin hipercapnia (presión arterial de CO_2 > 50 mmHg) a nivel del mar, respirando aire ambiente.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABLA 4.2-2. Aislamiento de agentes infecciosos en la agudización de la EPOC

Agente infeccioso	Probabilidad	Tipo de germen
Bacterias	50-70%	*Haemophilus infuenzae* *Streptococcus pneumoniae* *Moraxella catarrhalis* *Staphylococcus aureus* Gramnegativos *Mycoplasma pneumoniae* *Pseudomonas aeruginosa* (en pacientes con agudizaciones frecuentes o agudización grave)
Virus	30%	Virus de la gripe Virus paragripal Rhinovirus Adenovirus Coronavirus Virus respiratorio sincitial

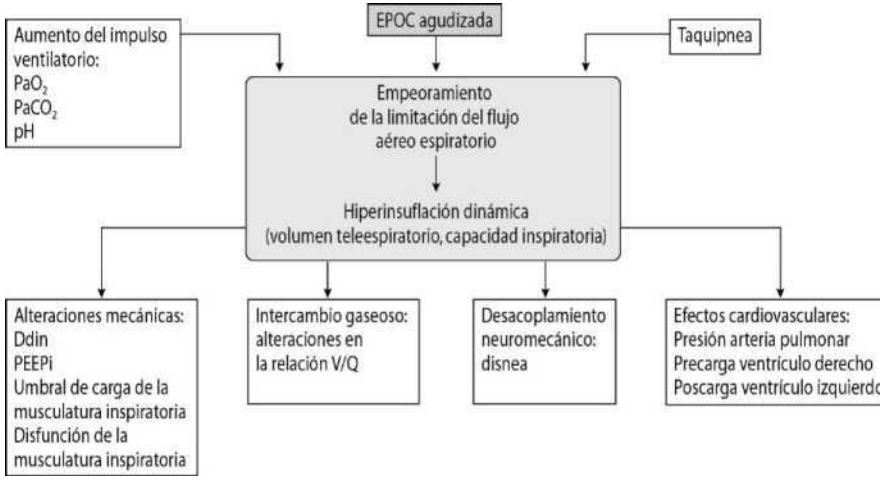


FIGURA 4.2-1. Resumen de las consecuencias de la hiperinsuflación dinámica. Durante la agudización se desarrolla hiperinsuflación dinámica como consecuencia del empeoramiento de la limitación del flujo espiratorio. PEEPi: presión positiva al final de la espiración intrínseca. Ddin: distensibilidad dinámica. V/Q:

mecanică, infecția poate fi cauzată de *Pseudomonas aeruginosa* (Tabelul 4.2-2).

Exacerbările trebuie diferențiate de alte afecțiuni care se pot prezenta cu simptome similare, cum ar fi pneumonia, insuficiența cardiacă, pneumotoraxul, revărsatul pleural, tromboembolismul pulmonar și aritmiile. Trebuie menționat că prezența sputei purulente sugerează o cauză bacteriană.

2 Fisiopatologia

Cei mai importanți factori în fiziopatologia unei exacerbări sunt inflamația și hiperinflația dinamică. Răspunsul inflamator local crescut produce modificări ale căilor respiratorii: creșterea producției de mucus, edem mucosal și bronhoconstricție, ceea ce duce la o îngustare bruscă a calibrului bronșic, ceea ce crește limitarea fluxului de aer expirat. Constanta de timp pentru golirea plămânilor este prelungită, iar volumul la sfârșitul expirației crește dinamic. În timpul unei exacerbări, pacienții tind să adopte un model de respirație rapid și superficial, ceea ce limitează timpul de golire a plămânilor și promovează o hiperinflație dinamică mai mare, într-un cerc vicios care are ca rezultat disfuncția mușchilor respiratori și afectarea schimbului de gaze (Figura 4.2-1).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Diagnostic și evaluarea severității

Dispneea crescută este principalul simptom al unei exacerbări, care este adesea însoțită de respirație șuierătoare, creșterea tusei și a producției de spută, modificări ale caracteristicilor sputei și febră. O exacerbare poate fi, de asemenea, însoțită de tahicardie, tahipnee, insomnie și confuzie. Gravitatea acesteia se bazează pe istoricul medical al pacientului anterior episodului curent (severitatea bolii de bază, comorbidități și antecedentele de exacerbări anterioare), precum și pe prezentarea clinică a episodului acut. Evaluarea fizică inițială trebuie să se concentreze asupra sistemelor respirator și hemodinamic. Semne precum mișcarea toracoabdominală paradoxală, utilizarea mușchilor accesorii, hipotensiunea arterială și encefalopatia indică o exacerbare severă. Analiza gazelor sanguine arteriale este importantă pentru a evalua severitatea decompensării, iar radiografia toracică este utilă pentru a exclude alte diagnostice care pot imita o exacerbare. O hemoleucogramă completă este utilă pentru a identifica posibila policitemie sau semne de hemoragie.

Tratament

Tratamentul BPOC acut trebuie să vizeze inversarea episodului de insuficiență respiratorie acută, tratarea cauzei responsabilă de exacerbare și prevenirea complicațiilor.

4.1 Măsuri inițiale

4.1.1 Terapia cu oxigen

Scopul oxigenoterapiei este de a atinge o PaO_2 de 60 mmHg sau mai mare, fără a provoca acidoză respiratorie. Administrarea de oxigen la concentrații scăzute, între 24% și 28%, este de obicei suficientă pentru a depăși pragul de siguranță clinică ($PaO_2 > 60$ mmHg sau $SaO_2 > 90$ %). Suplimentarea cu oxigen reduce vasoconstricția pulmonară, scade - supraîncărcarea ventriculară dreaptă, atenuează potențiala ischemie miocardică, crește debitul cardiac și îmbunătățește aportul de oxigen către țesuturi. Datorită caracteristicilor curbei de disociere a oxihemoglobinei, creșterea PaO_2 la valori mai mari de 60 mmHg oferă beneficii reduse și adaugă riscul de retenție de CO_2, care va duce la acidoză respiratorie. De asemenea, trebuie acordată atenție și altor factori implicați în transportul oxigenului (hemoglobina și debitul cardiac). Răspunsul individual este variabil, așadar se recomandă un test inițial de gaze sanguine la 20-30 de minute.

4.1.2 Bronhodilatatoare

4.1.2.1 Simpatomimetice și anticolinergice

beta-$_2$ agoniști (salbutamol, terbutalină), cât și anticolinergice cu acțiune scurtă (bromură de ipratropiu), rămân tratamentul de elecție pentru exacerbări. Debutul rapid al acțiunii beta-$_2$ agoniștilor cu acțiune scurtă (în primele cinci minute) îi face medicamentele de primă linie. Dacă răspunsul clinic este insuficient, se recomandă adăugarea de anticolinergice inhalatorii cu acțiune scurtă (ipratropiu). Formoterolul este un beta-$_2$ agonist cu acțiune îndelungată și debut rapid, ceea ce i-ar permite utilizarea pentru tratarea exacerbărilor.

4.1.2.2 Metilxantine

Efectele benefice ale metilxantinelor includ bronhodilatația, îmbunătățirea funcției musculare respiratorii și a ventriculului drept , scăderea rezistenței vasculare pulmonare și îmbunătățirea activității mucociliare. Cu toate acestea, în ciuda utilizării lor pe scară largă, rolul metilxantinelor în exacerbările BPOC rămâne controversat.

4.1.3 Corticosteroizi

Beneficiul corticosteroizilor este atribuit reducerii edemelor și inflamației. Mai multe studii au demonstrat că utilizarea lor reduce eșecul tratamentului, scurtează șederile în unitatea de terapie intensivă și duce la o îmbunătățire mai rapidă a parametrilor funcției pulmonare. În prezent, se recomandă utilizarea corticosteroizilor sistemici, deși nu există un consens cu privire la dozele optime.

4.1.4 Antibiotice

Întrucât se estimează că 50% din exacerbările BPOC sunt cauzate de bacterii , utilizarea antibioticelor ca tratament pe termen lung al factorului precipitant este justificată. Alegerea antimicrobianului se bazează pe agentul bacterian suspectat, ținând cont de circumstanțele clinice, severitatea BPOC și prezența comorbidităților, infecțiilor sau terapiei antibiotice anterioare. Tabelul 4.2-3 sintetizează ghidurile de tratament empiric în funcție de severitate.

© Elsevier. Fotocopierea fără autorizație este o infracțiune.

TABELUL 4.2-3. Tratament antibiotic empiric recomandat în exacerbările BPOC

Cluster	Definiție	Comorbiditate	Microorganism	Antibiotic	Alternativă	Durată (zile)
Yo	BPOC cu LEV > 50% (ușor sau moderat)	Fără comorbiditate	*H. influenzae, S. pneumoniae, M. catarrhalis*	Amoxicilină-acid clavulanic	Cefditoren	5-7
		Cu comorbiditate	*H. influenzae, S. pneumoniae,* Enterobacteriaceae	Moxifloxacină, levofloxacină	Amoxicilină-acid clavulanic	5-7
II.	BPOC cu LEV < 50% (sever sau foarte sever)	Nu există risc de infecție cu *Pseudomonas aeruginosa*	*H. influenzae, S. pneumoniae,* Enterobacteriaceae	Moxifloxacină, levofloxacină	Amoxicilină-acid clavulanic	5-7
		Risc de infecție cu *Pseudomonas aeruginosa*	Cele de mai sus + *Pseudomonas aeruginosa*	Levofloxacină, ciprofloxacină	Beta-lactamică activă împotriva *Pseudomonas aeruginosa*	10

Grupa I include exacerbările în BPOC ușoară sau moderată; Grupa II include exacerbările în BPOC severă sau foarte severă.
Comorbidități: diabet zaharat, ciroză hepatică, insuficiență renală cronică sau boli de inimă.
Riscul de *implicare a Pseudomonas aeruginosa:* antecedente de tratament cu antibiotice în ultimele 3 luni sau în mai mult de patru ocazii în ultimul an. Consensul Societăților Spaniole de Pneumologie, Chimioterapie, Medicină Generală, Medicină Internă, Medicină Rurală și de Medicină Generală și Medicină de Urgență. VEMS: volum expirator forțat într-o secundă.

4.2 Ventilație mecanică

Pacienții cu BPOC și insuficiență respiratorie acută care nu se ameliorează cu tratament medical și oxigenoterapie vor necesita ventilație mecanică, care poate fi administrată neinvaziv sau invaziv.

Ventilația non-invazivă (NIV) este utilizată pe scară largă și este considerată în prezent metoda ventilatorie de elecție pentru insuficiența respiratorie hipercapnică în exacerbările acute ale BPOC. NIV evită complicațiile intubației endotraheale, scurtează spitalizarea și reduce mortalitatea în comparație cu tratamentul standard. Beneficiile sale au fost evidențiate, în special la pacienții cu acidoză respiratorie cu un pH între 7,25 și 7,35.

Pacienții cu exacerbare acută severă a BPOC care nu sunt candidați pentru sau nu răspund la ventilația neinvazivă (NIV) vor necesita intubație endotraheală și ventilație mecanică invazivă. Obiectivele suportului ventilator invaziv sunt de a menține repausul muscular respirator în așteptarea efectelor tratamentului farmacologic și de a minimiza consecințele captării aerului, hiperinflației dinamice și auto-PEEP.

Bibliografie recomandată

Calle M, Morales B, Rodríguez JL. Exacerbarea BPOC. Arch Bronconeumol. 2010;46(Supliment 7): 21-5.

MacIntyre N, Huang YC. Exacerbări acute și insuficiență respiratorie în boala pulmonară obstructivă cronică. Proc Am Thorac Soc. 2008;5:530-5.

Miravitlles M, Monsó E, Mensa J, Aguarón J, Barberán J, Bárcena M et al. Tratamentul antimicrobian al exacerbării BPOC: document de consens 2007. Arch Bronconeumol. 2008;44:100-8.

Peces-Barba G, Barberá JA, Agustí A, Casanova C, Casas A, Izquierdo JL et al. Ghid clinic SEPAR-ALAT pentru diagnosticul și tratamentul BPOC. Arch Bronconeumol. 2008;44:271-81.

Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P și alții. Strategie globală pentru diagnosticul, gestionarea și prevenirea bolii pulmonare obstructive cronice. Rezumat GOLD. Am J Respir Crit Care Med. 2007;176:532–55.

CAPITOLUL 4.3

Criza astmatică

JC Figueira Iglesias și JA Camacho Oviedo

O exacerbare a astmului este definită ca o agravare a bolii, caracterizată printr-o creștere progresivă a dificultăților de respirație, dificultăți de respirație, respirație șuierătoare, tuse și senzație de apăsare în piept sau o combinație a acestor simptome, cauzată de obstrucția severă a căilor respiratorii. Severitatea atacului poate varia de la episoade ușoare până la episoade extrem de severe, care pot pune viața în pericol. În funcție de durata lor, atacurile de astm pot fi diferențiate în: *a)* astm de tip 1 sau cu debut lent (predominant inflamație, reprezentând 80-90% din atacuri la adulți, răspuns lent la tratament) și *b)* astm de tip 2 sau cu debut rapid sau hiperacut (predominant bronhospasm, răspuns rapid la tratament).

Epidemiologie

Este cea mai frecventă boală respiratorie cronică și afectează toate grupele de vârstă. Factorii de risc pentru un atac sunt legați de gradul de severitate clinică, funcțională, respiratorie și bronșică a inflamației, tratamentul antiinflamator preventiv insuficient și aderența slabă a pacientului la tratament. Cei mai frecvenți factori declanșatori sunt infecțiile virale (rinovirus și virus gripal), aeroalergenii (polen și spori fungici), exercițiile fizice, schimbările de temperatură și factorii emoționali.

Fiziopatologie

Limitarea fluxului de aer afectează eficacitatea mecanicii respiratorii în următoarele moduri : *a)* crește variația presiunii necesare pentru a depăși rezistența căilor respiratorii pentru un flux dat; *b)* provoacă hiperinflație, care contracarează parțial rezistența crescută prin creșterea diametrului căilor respiratorii, dar, pe de altă parte, scade distensibilitatea sistemului; *c)* hiperinflație

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 4.3-1. Parametri care indică o evoluție slabă în criza astmatică

- Dispnee severă
- Vorba lui era sacadată, iar cuvintele îi erau discontinue.
- Frecvență respiratorie mai mare de 40 respirații/min
- Ritm cardiac mai mare de 120 bpm
- Retractie respiratorie ridicată și incoordonare toracoabdominală
- Respirație șuierătoare
- Nivel de conștiință alterat
- Puls paradoxal
- Saturație de oxigen mai mică de 95%
- PaO_2 mai mică de 80 mmHg
- O $PaCO_2$ mai mare de 40 mmHg crește spațiul mort ventilator și, prin urmare, volumul pe minut necesar pentru a obține o ventilație alveolară corectă; *d)* auto-PEEP sau PEEP intrinsec determină un efort respirator mai mare pentru a activa *declanșatorul inspirator* și *e)* capacitatea musculară de a face față creșterii volumului de muncă respirator este alterată de variația geometriei peretelui toracodiafragmatic, de o modificare metabolică datorată hipoxemiei-acidozei etc.

Evaluarea severității

Obiectivul său este de a identifica pacienții cu risc crescut și de a adapta planul de tratament la fiecare individ. Acest proces necesită analiza diferitelor măsuri, ceea ce este crucial, deoarece recunoașterea inadecvată sau absența măsurilor obiective se numără printre cele mai frecvente cauze ale eșecului tratamentului. Evaluarea convulsiilor trebuie efectuată în două momente: la început (evaluare statică) și după tratament (evaluare dinamică). Inițial, trebuie evaluată prezența anumitor parametri care indică un rezultat slab (Tabelul 4.3-1).

Toate exacerbările astmului sunt potențial letale. Prin urmare, obiectivul principal al tratamentului este de a păstra viața pacientului și de a inversa exacerbarea cât mai repede posibil prin scăderea rezistenței căilor respiratorii și îmbunătățirea schimbului de gaze. Spre deosebire de strategia terapeutică utilizată în mod

4 Tratamiento

obișnuit în tratamentul de întreținere a astmului, unde Căi respiratorii (diametru < 5 μm). Frecvența administrării trebuie ajustată în funcție de răspunsul la tratament (măsurat prin *debitul maxim)* . Dozele recomandate pentru inhalare sunt de 4 până la 8 pufuri (100 mg /puf) la fiecare 10-

medicamentele preventive (în special corticosteroizii inhalatori) joacă un rol important, într-un atac de astm, acest rol este îndeplinit prin administrarea de oxigen și bronhodilatatoare cu acțiune scurtă. Prin urmare, obiectivele specifice sunt: *a)* corectarea hipoxemiei (atunci când este semnificativă) prin administrarea de oxigen; *b)* inversarea obstrucției căilor respiratorii cu bronhodilatatoare; și *c)* reducerea inflamației prin utilizarea de corticosteroizi sistemici. Primele două obiective trebuie atinse rapid.

Pacienții cu obstrucție severă a căilor respiratorii care prezintă o deteriorare a stării generale trebuie internați într-o unitate de terapie intensivă (UTI). Alte indicații pentru internare includ: stop cardiac, nivel de conștiență alterat , saturație de oxigen sub 90% în ciuda administrării suplimentare de oxigen, hipercapnie sau necesitatea intubației traheale și a suportului ventilator și prezența pneumotoraxului.

4.1 Măsuri generale

Într-o unitate de terapie intensivă trebuie efectuată monitorizarea obișnuită (electrocardiogramă, tensiune arterială, saturație de oxigen), canularea unei linii venoase centrale și a unei linii arteriale, efectuarea unei radiografii toracice, efectuarea de analize seriate ale gazelor sanguine arteriale și măsurarea *debitului maxim* pentru urmărirea evoluției.

4.2 Terapia cu oxigen

Concentrația de oxigen trebuie ajustată pentru a obține o saturație egală sau mai mare de 90%.

4.3 Agoniști beta -adrenergici cu acțiune rapidă

Inhalarea de doze repetate la intervale regulate este tratamentul de primă linie pentru exacerbările astmului. Dovezile nu susțin utilizarea căii intravenoase, care ar trebui utilizată doar la pacienții ventilați mecanic sau la cei care nu răspund la terapia inhalatorie. Salbutamolul este cel mai frecvent utilizat medicament. Acesta poate fi administrat folosind un inhalator cu doză măsurată cu un spacer sau utilizând un nebulizator cu jet propulsat de oxigen la un debit mai mare de 6 l/min. Debitele mari sunt esențiale pentru a genera particulele de aerosol necesare depunerii în plămâni.

15 minute, 2,5-5,0 mg la fiecare 20 de minute (nebulizare intermitentă) sau 10-15 mg/oră (nebulizare continuă). La pacienții care nu răspund la inhalare sau necesită ventilație mecanică, doza intravenoasă recomandată este de 200 mg pe parcursul a 20 de minute, urmată de o perfuzie continuă la 0,1-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

0,2 mg/kg/min. Odată ce starea pacientului s-a ameliorat, rata de perfuzie se reduce lent, iar pacientul este trecut la inhalare (aerosoli cu 5 mg dizolvați în 2 ml de soluție salină normală la fiecare 4-6 ore).

Utilizarea adrenalinei prin injecție subcutanată sau intramusculară nu este indicată în tratamentul atacurilor de astm. Utilizarea adrenalinei nebulizate în doze mai mari de 2 mg este echivalentă cu 5 mg de salbutamol.

Cele mai frecvente efecte secundare ale salbutamolului sunt tahiaritmiile și hipokaliemia.

4.4 Anticolinergice

Combinația de bromură de ipratropiu inhalatorie și salbutamol oferă beneficii în ceea ce privește funcția pulmonară. Dozele utilizate sunt de 4-8 pufuri (18 mg /puf) la fiecare 10-15 minute și 0,5 mg la fiecare 20 de minute (nebulizare intermitentă).

4.5 Corticosteroizi sistemici

Corticosteroizii sistemici trebuie administrați devreme tuturor pacienților, în prima oră de tratament. Aceste medicamente accelerează rezolvarea obstrucției căilor respiratorii. Cu toate acestea, necesită minimum 4 până la 6 ore pentru a-și face efectul. Cel mai frecvent utilizat medicament în contextul nostru este metilprednisolonul, în doză de 1-2 mg/kg greutate corporală la fiecare 6-8 ore. În funcție de ameliorarea clinică, doza va fi redusă lent, începând cu 24-72 de ore mai târziu, pentru a preveni recidivele.

Cele mai frecvente efecte secundare sunt hiperglicemia, hiperkaliemia și hipertensiunea arterială . Mai rar se observă apariția sau exacerbarea ulcerelor peptice, miopatiei steroizice și tulburărilor de comportament.

4.6 Corticosteroizi inhalatori

La pacienții cu exacerbări severe care nu se ameliorează după tratamentul inițial, corticosteroizii inhalatori pot fi utilizați ca medicație de salvare. Budesonida poate fi utilizată în doză de 800 mg la fiecare 20 de minute prin nebulizator. Se administrează la intervale de 30 de minute, timp de cel puțin 90 de minute. Nu înlocuiește corticosteroizii sistemici.

4.7 Sulfat de magneziu

Sulfatul de magneziu s-a dovedit util în subgrupul de pacienți cu obstrucție foarte severă (VEMS < 20 %) și răspuns slab la tratamentul de primă linie. Dozajul său este 1,5 g intravenos la fiecare 6-8 ore.

4.8 Heliox

Utilizarea sa de rutină în astmul sever nu este recomandată. A demonstrat un anumit beneficiu la pacienții cei mai grav bolnavi. În contextul nostru, se utilizează amestecuri cu oxigen în raporturi de 30:70 și 40:60 (O_2:He) .

4.9 Antibiotice

În prezent, acestea sunt recomandate doar dacă există suspiciuni sau dovezi de infecție a căilor respiratorii.

4.10 Miscelaneu

Ca regulă generală, nu se recomandă hiperhidratarea cu înlocuiri de volume mari, fizioterapia respiratorie în faza acută și administrarea de mucolitice (acestea irită căile respiratorii și pot produce hiperreactivitate bronșică).

4.11 Ventilație mecanică

Decizia de a efectua intubația traheală se va baza pe judecata clinică. Indicațiile puternice pentru intubație includ: funcția respiratorie critică afectată în ciuda tratamentului farmacologic, nivelul de conștiență alterat sau incapacitatea de a adopta o poziție supină. Cu alte cuvinte, dacă pacientul nu se ameliorează clinic, fiziologic (analiza gazelor sanguine) și mecanic *(debitul maxim)* în decurs de 1-2 ore, trebuie luat în considerare suportul ventilator. Prin urmare, reevaluarea continuă a pacientului este esențială. Tipul de ventilație recomandat este ventilația protectoare, care are ca rezultat de obicei hipercapnie permisivă și permite oxigenarea adecvată a pacientului, reducând la minimum riscul de barotraumă (Tabelul 4.3-2). Pentru a atinge aceste obiective, pacientul poate necesita [intervenții/măsurători suplimentare].

TABELUL 4.3-2. Caracteristicile ventilației mecanice și ajustările conform analizei gazelor sanguine în criza astmatică

- Volum curent de 8-10 ml/kg sau un volum pe minut mai mic de 115 ml/kg
- Frecvență respiratorie de 8-10 respirații/min
- Presiune țintă de platou: < 30 respirații/min
- Flux inspirator ridicat de 80-100 l/min (pentru a obține un timp inspirator scurt și un raport I:E scăzut)
- PCO_2 până la 90 mmHg este tolerată (hipercapnie permisivă)
- Parametrul de referință este pH-ul, nu $PaCO_2$; obiectivul este de a menține un pH mai mare de 7,20
- Utilizarea unei valori PEEP mai mici de 5 cmH_2O sau neutilizarea PEEP

PEEP, presiune pozitivă la sfârșitul expirației.

sedare profundă, analgezie și relaxare musculară. În cazurile cu auto-PEEP, utilizarea PEEP extrinseci (presiune pozitivă la sfârșitul expirației) poate crește presiunile respiratorii și poate agrava blocarea aerului. Prin urmare, este esențial să se verifice dacă presiunile căilor respiratorii nu cresc atunci când se adaugă PEEP extrinseci. Unii pacienți selectați pot beneficia de ventilație mecanică neinvazivă. Cu toate acestea, succesul ventilației neinvazive depinde de experiența centrului, de selecția pacienților și de evitarea utilizării acesteia în cazurile în care este contraindicată.

Bibliografie recomandată

García E, Sandoval JC, Díaz LA, Salgado JC. Ventilația mecanică invazivă în BPOC și astm. Med Intensivă. 2011;35:288-98.

Rodrigo GJ, Plaza V, Bardagí S, Castro-Rodríguez JA, de Diego A, Liñán Cortés S et al. Ghidul ALERTA 2. America Latină și Spania: recomandări pentru prevenirea și tratamentul exacerbării astmului. Arch Bronconeumol. 2010;46(Suppl 7):2-20.

Stather DR, Stewart TE. Analiză clinică: Ventilație mecanică în astmul sever. Critical Care. 2005;9:581-7.

CAPITOLUL 4.4

Leziuni pulmonare acute: sindrom de detresă respiratorie acută

Școala JM Añón Elizalde și MP Gericó

Definiţie

Criteriile pentru leziunea pulmonară acută (ALI)/sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA) au fost definite la Conferința de Consens Americano-Europeană (AECC) din 1994 (Tabelul 4.4-1). Criticile primite de atunci au impus o nouă definiție. Un grup de experți, reunit la inițiativa *Societății Europene de Medicină Terapie Intensivă* (ESICM), *Societății Americane de Terapie Toracică* (ATS) și *Societății de Medicină Terapie Critică* (SCCM), a elaborat așa-numita definiție de la Berlin pe parcursul anului 2011. Această definiție elimină conceptul de ALI și stratifică severitatea SDRA în trei niveluri, pe baza gradului de hipoxemie (Tabelul 4.4-2). Noua definiție rezolvă problemele prezente în cea veche; de exemplu, simplifică excluderea edemului hidrostatic, definește o fereastră de timp, îmbunătățește valoarea predictivă etc. Cu toate acestea, nu abordează aspecte complexe legate de fiziopatologie și etiologie.

Etiologie

CCAE a descris două căi patogene asociate cu dezvoltarea SDRA:

1. Cauze care produc leziuni pulmonare directe, adică situații de agresiune în care plămânul suferă leziuni primare sau directe.
2. Cauze care produc leziuni pulmonare directe, secundare sau extrapulmonare , în care afectarea directă sau primară apare într-un alt sistem de organe, iar plămânul este...

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 4.4-1. Criterii pentru definirea leziunii pulmonare acute (LAP)/sindromului de detresă respiratorie acută (SDRA) (Conferința de consens nord-americană-europeană, 1994)

Leziuni pulmonare acute

- Insuficiență respiratorie cu debut acut
- $PaO2 / _{FiO2} < 300$
- Infiltrate bilaterale la radiografia toracică
- PCP < 18 mmHg sau absența creșterii presiunii atriale stângi

Sindromul de insuficiență respiratorie acută

- Aceleași criterii ca și la LPA, cu excepția faptului că $_{PaO2} / _{FiO2} < 200$

TABELUL 4.4-2. Definiția berlineză a sindromului de detresă respiratorie acută (2011)

Aspect

În prima săptămână a unei leziuni clinice cunoscute sau a debutului sau agravării simptomelor respiratorii

Radiografie toracică

Consolidări bilaterale neexplicate prin revărsat, colaps pulmonar sau lobar sau noduli

Cauza edemului

Insuficiență respiratorie neexplicată prin insuficiență cardiacă sau supraîncărcare cu lichide. Este necesară o evaluare obiectivă (de exemplu, ecocardiografie) pentru a exclude edemul hidrostatic în absența factorilor de risc.

Oxigenare

200 $_{mmHg}$ < $PaO2 / _{FiO2}$ < 300 mmHg cu PEEP sau CPAP > 5 cmH_2O $_{100\ mm}$ Hg < $PaO_2 / _{F_iO_2}$ < 200 mmHg cu $_{PEEP}$ > 5 $cmH2O$ $_{PaO2} / _{FiO2}$ < 100 mmHg cu PEEP > 5 $_{cmH2O}$

CPAP: presiune pozitivă continuă în căile respiratorii; PEEP: presiune pozitivă la sfârșitul expirației.

secundar unui răspuns inflamator sistemic.

Fiziopatologie

SDRA este cauzată de edemul pulmonar bogat în proteine, care duce la hipoxemie severă și la eliminarea deficitară a $CO2$. Această leziune pulmonară rezultă din deteriorarea dependentă de neutrofile și trombocite a barierelor endoteliale și epiteliale ale plămânului. Leziunea vasculară pulmonară este cea mai importantă cauză inițială a SDRA. Leziunea endotelială poate apărea prin diverse mecanisme, deși leziunea pulmonară dependentă de neutrofile este probabil cea mai bine documentată. Neutrofilele se acumulează în microvasculatura pulmonară și, la activare, are loc degranularea , eliberând mediatori toxici, inclusiv proteaze, citokine proinflamatorii și molecule procoagulante, care cresc permeabilitatea vasculară și afectează funcția barierei endoteliale. Trombocitele pot juca un rol important în leziunile pulmonare mediate de neutrofile.

Tratament

4.1 Tratament non-farmacologic

4.1.1 Ventilație mecanică

Strategia ventilatorie în SDRA a fost modificată de-a lungul anilor datorită dezvoltării a două concepte: heterogenitatea leziunilor pulmonare și leziunile pulmonare induse de ventilator. Există mai multe mecanisme prin care ventilația mecanică poate provoca leziuni pulmonare: fracție crescută de oxigen inspirat ($FiO2$),

Leziuni pulmonare cauzate de supradistensie (volutraumă) și leziuni pulmonare cauzate de volum scăzut (alectraumă). Atât supradistensia, cât și leziunile cu volum scăzut duc la eliberarea de mediatori proinflamatori (biotraumă) care nu se limitează la spațiul alveolar, ci trec în circulația sistemică, inducând și/sau exacerbând disfuncții în alte organe. Au fost testate diferite modalități și strategii de ventilație, dar singura care a demonstrat o reducere a mortalității a fost o strategie de ventilație protectoare care limitează volumul curent (6-8 ml/kg greutate corporală prezisă) și $^{presiunea.}_{platou}$ ($<$ 30 cmH2O) .

Presiunea pozitivă la sfârșitul expirației (PEEP) a fost utilizată de ani de zile pentru a îmbunătăți oxigenarea, evitând astfel necesitatea unor concentrații mari de oxigen. Această îmbunătățire are loc prin recrutarea alveolelor închise anterior, cu o creștere consecutivă a capacității reziduale funcționale și a complianței, precum și o scădere a *șuntului.* În plus, nivelurile de PEEP pot minimiza leziunile pulmonare induse de ventilator (ateletrauma) și, prin urmare, pot reduce răspunsul inflamator pulmonar și sistemic (biotrauma). Au fost propuse diverse strategii pentru a identifica nivelul optim de PEEP, cum ar fi calcularea punctului inferior de inflexiune al ramului ascendent al curbei presiune/volum sau utilizarea manevrelor de recrutare. Nu există dovezi care să stabilească un nivel optim de PEEP sau cea mai bună strategie pentru identificarea acestuia, așa că în prezent se poate afirma că un nivel adecvat de PEEP este acela cu care se realizează cea mai bună oxigenare cu cel mai mic FiO2 posibil , menținând în același timp „deschisă" cea mai mare cantitate de țesut pulmonar pentru a evita leziunile locale și biotraumatismele, fără a produce supradistensie.

4.1.2 Oxigenare cu membrană extracorporală

În urma pandemiei de gripă H1N1 din 2009, oxigenarea extracorporală cu membrană (ECMO) a fost reintrodusă ca măsură de salvare. Cu toate acestea, în ciuda experiențelor publicate cu aceste sisteme la pacienții cu insuficiență respiratorie acută cauzată de gripa A, criteriile clare pentru utilizarea ECMO la pacienții cu leziuni pulmonare acute/sindrom de detresă respiratorie articulară (SDRA) rămân neclare. Tratamentul ECMO este utilizat ca măsură de „salvare" în unele centre.

4.1.3 Poziția culcat pe spate

Poziția în decubit ventral îmbunătățește oxigenarea - prin mai multe mecanisme: redistribuirea perfuziei către zone mai bine ventilate, diferențe în mișcarea diafragmatică, greutatea inimii asupra segmentelor pulmonare și îmbunătățirea eliminării secrețiilor. Deși este o măsură de salvare utilizată pe scară largă în practica zilnică, nu se poate stabili o recomandare clară pentru utilizarea sa la pacienții cu SDRA.

4.1.4 Terapia cu fluide

Gestionarea fluidelor în SDRA își propune să reducă apa pulmonară extravasculară prin utilizarea diureticelor. Cu toate acestea, anumite aspecte trebuie luate în considerare la stabilirea unei astfel de strategii. Deși diureticele pot elimina lichidul din edem, infiltrarea pulmonară este un proces inflamator, iar diureticele nu reduc inflamația. Ventilația mecanică cu presiune pozitivă crește presiunea intratoracică, astfel încât presiunile venoase trebuie să fie suficient de mari pentru a depăși această presiune și a menține un retur venos adecvat către inimă. Terapia diuretică intensivă ar putea reduce presiunile venoase și returul venos, ducând în cele din urmă la o scădere a debitului cardiac, cel mai important parametru de menținut în ceea ce privește aportul de oxigen către țesuturi. Având în vedere limitele și riscurile restricției intensive de volum, se pare că o strategie conservatoare, cu protocoale ghidate de monitorizarea hemodinamică, duce la îmbunătățirea funcției pulmonare, la o reducere a duratei ventilației mecanice și la o ședere mai scurtă în unitatea de terapie intensivă (UTI).

4.2 Tratament farmacologic

4.2.1 Corticosteroizi

Baza fiziopatologică a utilizării lor este natura inflamatorie a SDRA. Inhibarea mecanismelor inflamatorii prin utilizarea steroizilor ar putea reduce atât incidența, cât și progresia SDRA, precum și ar putea îmbunătăți prognosticul. Cu toate acestea, în prezent, nu există indicații clare pentru utilizarea corticosteroizilor la acești pacienți.

4.2.2 Oxid de azot

Oxidul nitric (NO) este un relaxant vascular derivat din endoteliu care provoacă relaxarea mușchilor netezi și vasodilatație. NO inhalat reduce, de asemenea, presiunea arterei pulmonare și scade *șuntul intrapulmonar* , rezultând o oxigenare îmbunătățită. Cu toate acestea, rolul său în SDRA este în prezent neclar. NO poate fi util ca terapie de salvare, dar impactul său asupra supraviețuirii nu a fost încă demonstrat.

4.2.3 Alte strategii farmacologice testate în SDRA

Alte medicamente testate, cum ar fi medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene, pentoxifilina,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

surfactantul aerosolizat, antioxidanții sau ketoconazolul, nu au demonstrat beneficii în SDRA.

Noi factori de risc pentru ALI/ARDS

5.1 TRALI

Leziunea pulmonară acută asociată transfuziei (TRALI), descrisă în 1985, este a treia cea mai frecventă reacție transfuzională (după incompatibilitatea ABO și hepatită) și este considerată cel mai mortal efect advers al transfuziei de sânge. În 2003, *Grupul de lucru al Institutului Național al Inimii, Plămânilor și Sângelui din SUA privind TRALI* a stabilit criteriile pentru definirea acesteia. ALI a fost definită conform criteriilor CCAE, iar următoarele puncte au fost incluse pentru a îndeplini criteriile TRALI: *a)* debutul ALI în primele 6 ore după transfuzia de produse sanguine; *b)* absența ALI înainte de transfuzie; *c)* posibilitatea TRALI chiar și în prezența unui alt factor de risc pentru ALI; *d)* transfuzia masivă nu exclude ALI. În 2004, conferința de consens organizată de *Serviciul Canadian de Sânge și Hema-Quebec* a stabilit criteriile pentru definiția canadiană, care, deși foarte similare cu cele ale conferinței din Statele Unite, au introdus diferența dintre TRALI și posibilul TRALI pe baza existenței sau nu a unei relații temporale cu un alt factor de risc alternativ pentru producerea APL.

Au fost propuse două posibile căi fiziopatologice. Prima este un episod mediat de anticorpi, datorat transfuziei de anticorpi împotriva antigenului leucocitar sau anticorpi anti-granulocitari la pacienții ale căror leucocite exprimă antigene înrudite. A doua este un model care necesită două evenimente: primul este legat de starea clinică a receptorului (sepsis, traumatism etc.), care produce activare endotelială și sechestrare a neutrofilelor, iar a doua, transfuzia de substanțe capabile să modifice răspunsul biologic ce activează leucocitele aderente, ceea ce produce leziuni endoteliale și creșterea permeabilității capilare.

5.2 Gripa A (H1N1) ca o cauză a SDRA

În martie 2009, un nou virus gripal A (H1N1) de origine porcină a declanșat o epidemie de gripă în Mexic și sud-estul Statelor Unite, care până la mijlocul lunii aprilie se răspândise în întreaga lume. Organizația Mondială a Sănătății a declarat faza 6 a alertei pandemice pe 11 iunie 2009. Prima pandemie de gripă a SECOLULUI XXI.

Majoritatea cazurilor de infecție virală H1N1 au fost ușoare și autolimitative, însă numărul de cazuri cu insuficiență respiratorie acută hipoxemică care au necesitat internare la ATI nu a fost neglijabil, iar o mare parte dintre acestea au îndeplinit criteriile pentru SDRA. Toate registrele au confirmat severitatea gripei A, în principal la pacienții tineri și sănătoși, obezitatea și sarcina fiind factori de risc remarcabili; cu toate acestea, cea mai mare mortalitate a apărut la pacienții cu vârsta peste 50 de ani. Durata medie a ventilației mecanice descrise în diferite studii a variat între 7 și 18 zile, iar cea mai frecventă cauză de deces a fost disfuncția multiplă de organe. Dintre complicațiile infecțioase, cele mai frecvente au fost suprainfecțiile bacteriene cu *Staphylococcus aureus și S. pneumoniae.*

Rămâne neclar dacă SDRA secundară gripei H1N1 este legată de afectarea virală directă sau de răspunsul imun al gazdei. Constatările patologice au demonstrat leziuni alveolare difuze, împreună cu zone de hemoragie și bronșiolită necrozantă.

Inițierea timpurie a tratamentului cu antivirale inhibitoare de neuraminidază (oseltamivir) este deosebit de importantă la pacienții cu factori de risc și la cei cu boală clinică severă și progresivă. Doza standard este de 75 mg la fiecare 12 ore timp de 5 zile, deși la pacienții cu ventilație mecanică aceasta poate fi dublată și menținută timp de 14 zile.

Tratamentul de susținere este același ca în cazul altor forme de SDRA, deși tehnicile de salvare (ECMO, oxid nitric) au fost utilizate mai frecvent decât în SDRA din alte cauze. Utilizarea de rutină a corticosteroizilor nu este recomandată. Utilizarea lor precoce nu a fost asociată cu rezultate mai bune și, dimpotrivă, poate crește riscul.

de suprainfecții. De asemenea, nu se recomandă utilizarea ventilației neinvazive: eficacitatea acesteia nu a fost demonstrată și poate favoriza, de asemenea, transmiterea virală prin aerosolizare.

Bibliografie recomandată

Añón JM, García de Lorenzo A, Quintana M, González E, Bruscas MJ. Leziune pulmonară acută cauzată de transfuzie. Medic intensiv. 2010;34:139-49.

Ramsey C, Kumar A. H1N1: pneumonia virală ca și cauză a sindromului de detresă respiratorie acută. Curr Opinion Crit Care. 2011;17:64-71.

Sud S, Friedrich JO, Taccone P, Polli F, Adhikari NK, Latini R și alții. Ventilația în poziție de pronă reduce mortalitatea la pacienții cu insuficiență respiratorie acută și hipoxemie severă: revizuire sistematică și meta-analiză. Intensive Care Med. 2010;36:585-99.

Rețeaua Sindromului de Detresă Respiratorie Acută. Ventilație cu volume curente mai mici în comparație cu volumele curente tradiționale pentru leziunile pulmonare acute și sindromul de detresă respiratorie acută. N Engl J Med. 2000;342:1301-8.

Grupul operativ pentru definiția SDRA. Sindromul de detresă respiratorie acută. Definiția de la Berlin. JAMA. Publicat online. 21 mai 2012.

CAPITOLUL 4.5

Sindroame embolice de risc vital

C. Soriano Cuesta y M. Oliveros Fonseca

Sindroamele embolice prezintă un risc care pune viața în pericol pentru pacient din cauza obstrucției arterei pulmonare sau a ramurilor acesteia de către diverse materiale, cum ar fi trombi, aer, grăsime sau lichid amniotic. Această obstrucție poate duce la insuficiență ventriculară dreaptă acută, constituind o situație critică pentru pacient.

Tromboembolism pulmonar

Boala tromboembolică cuprinde două entități interconectate: tromboembolismul pulmonar (TEP) și tromboza venoasă profundă (TVP). În 70% din cazuri, TEP este o consecință a TVP, iar 50% din TVP duc la TEP. Rata generală a mortalității pentru TEP variază între 1% și 30%.

Există mai multe clasificări bazate pe criterii clinice, angiografice și hemodinamice. În prezent, odată cu utilizarea pe scară largă a tomografiei computerizate (CT) helicoidale multislice cu angiografie (angiografie CT), embolia pulmonară (EP) poate fi o constatare radiologică incidentă, fără corelație clinică cu gradul de obstrucție vasculară pulmonară. EP este clasificată de preferință în funcție de impactul său hemodinamic și de riscul de mortalitate asociat. Această clasificare ajută la ghidarea selecției adecvate a tratamentului specific.

1.1 Factori de risc

EP și TVP au factori predispozanți comuni (Tabelul 4.5-1), dintre care până la 20% sunt idiopatici.

1.2 Fiziopatologie

Ocluzia a peste 30% din patul arterial pulmonar poate produce consecințe hemodinamice din cauza insuficienței ventriculare drepte. Insuficiența ventriculară dreaptă acută poate provoca hipotensiune arterială sau șoc, iar secundar, disfuncție ventriculară stângă cu agravarea debitului cardiac din cauza bombarea septului interventricular.

Pacienții care depășesc insuficiența ventriculară dreaptă acută prezintă o creștere a presiunii în artera pulmonară pentru a restabili fluxul pulmonar, umplerea ventriculară stângă și debitul cardiac; simultan, are loc vasoconstricție sistemică, care ajută la menținerea tensiunii arteriale.

Principala cauză a apariției unor noi deteriorări hemodinamice în primele 24-48 de ore sunt emboliile recurente.

Hipoxemia în embolia pulmonară (EP) rezultă din creșterea spațiului mort din cauza neconcordanței ventilație/perfuzie (V/Q) și a stării hemodinamice scăzute a debitului cardiac. Prezența unui foramen ovale permeabil (30% din populație) provoacă hipoxemie severă și crește riscul de embolii paradoxali care intră în circulația sistemică.

1.3 Clasificare

Clasificarea se bazează pe riscul de mortalitate precoce, care este determinat de impactul hemodinamic al emboliei pulmonare (Tabelul 4.5-2).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABLA 4.5-1. Factores de riesgo de trombosis venosa profunda/tromboembolia pulmonar

Factores de riesgo relacionados con el paciente	Factores de riesgo relacionados con el contexto
Pacientes con enfermedad tromboembólica arterial (infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular)	Fractura de cadera o miembros inferiores
Episodios previos de trombosis venosa profunda o tromboembolia pulmonar	Cirugía ortopédica de miembros inferiores
Cáncer activo	Cirugía general mayor
Paresia de miembros inferiores	Politraumatismo
Enfermedades crónicas (insuficiencia respiratoria/ cardíaca) con baja movilidad	Lesión medular
Trombofilia congénita o adquirida	Vías venosas centrales
Terapia hormonal sustitutiva	Quimioterapia
Anticonceptivos orales	Artroscopia
Obesidad	Reposo en cama prolongado durante más de 3 días
Edad avanzada	Períodos prolongados en sedestación Embarazo y posparto Laparoscopia

TABLA 4.5-2. Clasificación de la tromboembolia pulmonar según la tasa de mortalidad precoz

		Marcador de disfunción del VD				
		Marcador clínico	**Analítico**	**Imagen radiológica**	**Swan-Ganz**	**de lesión miocárdica**
		Shock o hipotensión	BNP NT-proBNP	TC: VD dilatado Eco: VD dilatado Hipocinesia del VD ↑ Presión en VD	↑ Presiones en cavidades derechas	Troponinas I o T
TEP de alto riesgo		Sí				
TEP de no alto riesgo	Intermedio	No	Sí/No	Sí/No	Sí/No	Sí/No
		(Al menos uno de los marcadores positivos)				
	Bajo	No	No	No	No	No

EP cu risc crescut se caracterizează prin prezentarea cu șoc sau hipotensiune arterială; apare în 5-10% din cazuri și are o mortalitate asociată de peste 15%.

EP „fără risc ridicat", care se prezintă cu stabilitate hemodinamică, este împărțită în două grupe: EP cu risc intermediar (cu markeri de disfuncție ventriculară dreaptă și/sau leziuni miocardice, constituie 50% din cazuri, iar mortalitatea asociată variază de la 3 la 15%) și EP cu risc scăzut (fără markeri de leziuni cardiace, constituie 40 până la 45% din cazuri și are o mortalitate mai mică de 1%).

1.4 Diagnostic

1.4.1 Diagnostic clinic

Simptomele tipice de dispnee, tahipnee și durere toracică, deși nespecifice, sunt prezente la peste 90% dintre pacienții cu embolie pulmonară (EP). Așa cum am menționat, prezentarea sub formă de sincopă sau șoc este mai puțin frecventă, dar prezintă un risc mai mare de mortalitate precoce. Examenul fizic, de asemenea nespecific, ar trebui să includă distensia venei jugulare ca semn al disfuncției ventriculare drepte. Dispneea crescută la pacienții cu afecțiuni respiratorii cronice ar trebui să ridice suspiciunea de EP.

Natura nespecifică a simptomelor și prezentarea variabilă a emboliei pulmonare (EP) au condus la dezvoltarea unor tabele și algoritmi de probabilitate diagnostică. Aceste tabele evaluează factorii de risc, simptomele și semnele clinice, rezultând o probabilitate diagnostică scăzută, intermediară sau ridicată pentru EP. Regula Wells canadiană este una dintre cele mai utilizate (Tabelul 4.5-3).

1.4.2 Diagnostic de laborator

1.4.2.1 Analiza gazelor sanguine arteriale

EP este în general asociată cu hipoxemie și alcaloză respiratorie, deși în formele severe poate exista acidoză respiratorie și metabolică din cauza stării de șoc.

1.4.2.2 D-dimer

Atunci când este utilizat în ambulatoriu, D-dimerul nu este util pentru confirmarea emboliei pulmonare (EP), deoarece valoarea sa predictivă pozitivă este scăzută. Prin urmare, nu trebuie prescris la pacienții instabili sau spitalizați, nici la pacienții cu probabilitate mare de EP, din cauza specificității sale scăzute.

1.4.2.3 Markeri ai leziunilor cardiace

Nici troponina I, nici peptidul natriuretic de tip B - (BNP), nici NT-proBNP nu sunt diagnostice pentru EP, dar permit stratificarea riscului.

1.4.2.4 Electrocardiogramă

Majoritatea pacienților cu PE prezintă anomalii electrocardiografice nespecifice, cum ar fi tahicardie sinusală și tulburări de segment ST. Semnele de supraîncărcare a ventriculului drept, cum ar fi inversiunea undei TV în V_1 - V_4 , QR în V_1 , blocul clasic SjQ $_{(nIT)}$ și blocul de ramură dreaptă, sunt de obicei observate în cele mai severe forme de PE, dar pot fi întâlnite și la pacienții cu supraîncărcare a ventriculului drept de alte etiologii.

1.4.3 Diagnostic radiologic

1.4.3.1 Radiografie toracică simplă

Majoritatea pacienților cu EP prezintă modificări nespecifice, cum ar fi infiltrate parenchimatoase, atelectazie sau revărsat pleural.

1.4.3.2 Ecografie de compresie

Ecografia compresivă permite evaluarea TVP, prin observarea semnului de compresibilitate incompletă a venei (Figura 4.5-1) sau vizualizarea prezenței trombilor în sistemul venos profund al membrelor inferioare.

TABLA 4.5-3. Puntuación de Wells para la predicción clínica de probabilidad diagnóstica de tromboembolia pulmonar

Factores predisponentes	
TEP o TVP previas	+ 1,5
Cirugía reciente o inmovilización Cáncer	+ 1,5 + 1
Síntomas o signos clínicos	
Hemoptisis	+2
Frecuencia cardíaca superior a 100 lat/min	+1,5
Signos clínicos de TVP	+3
Juicio clínico	
Diagnóstico alternativo menos probable	+3
TEP de baja probabilidad clínica 0-1 puntos.	
TEP de moderada probabilidad clínica 2-6 puntos. TEP de alta probabilidad clínica más de 6 puntos.	

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

1.4.3.3 Scanare gamma ventilație-perfuzie

Nu mai este o tehnică de rutină. Poate fi utilă la pacienții cu contraindicații sau alergii la agenții de contrast pentru angiografia CT.

1.4.3.4 Angiografie computerizată helicoidală cu substanță de contrast (angiografie CT)

A devenit punctul de referință pentru confirmarea sau excluderea PTSD-ului. Pe lângă faptul că oferă Diagnosticele alternative pot ajuta la stratificarea riscului dacă se observă dilatarea ventriculului drept.

1.4.3.5 Angiografie pulmonară

În ciuda fiabilității sale în confirmarea diagnostică , este o tehnică invazivă cu complicații asociate, motiv pentru care a fost înlocuită de angiografia CT.

1.4.3.6 Ecocardiografie transtoracică

Ecocardiografia este esențială în diagnosticul și gestionarea emboliei pulmonare cu risc crescut în situații de șoc și urgențe care pun viața în pericol. Nu numai că evaluează impactul asupra ventriculului drept și susține suspiciunea clinică, dar permite și diagnosticul diferențial (infarct ventricular drept, disfuncție valvulară, tamponadă, disecție de aortă) și, prin urmare, permite inițierea tratamentului precoce în urgențele care pun viața în pericol.

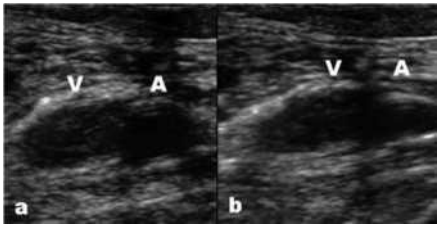


FIGURA 4.5-1. Diagnosticul trombozei venoase prin ecografie prin compresie. Secțiune a fosei poplitee. Artera poplitee (A); vena poplitee (V); fără compresie: vena cu tromb ecogen (a); cu compresie: vena incompresibilă (b). Presiunea exercitată deformează peretele arterial.

1.5 Tratament

1.5.1 Managementul și tratamentul inițial al emboliei pulmonare cu risc crescut. Instabilitate hemodinamică.

Vezi figura 4.5-2 .

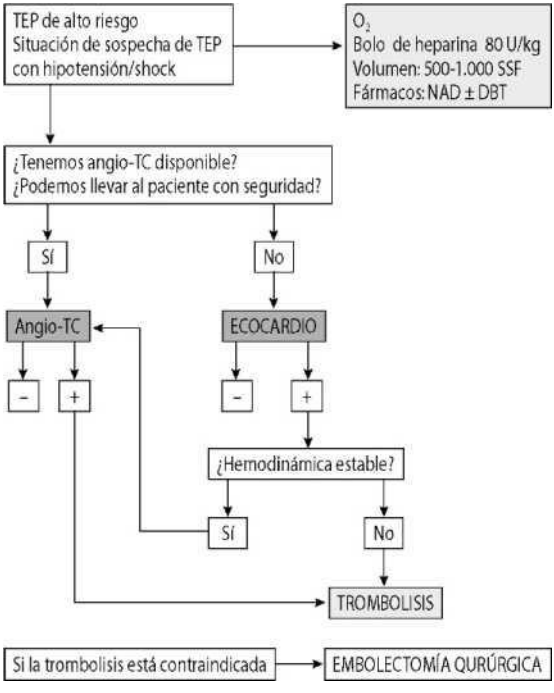


FIGURA 4.5-2. Manejo y tratamiento inicial de la tromboembolia pulmonar de alto riesgo. NAD: noradrenalina; DBT: dobutamina.

1.5.2 Managementul și tratamentul inițial Embolie pulmonară fără risc ridicat. Stare hemodinamic stabilă.

Vezi figura 4.5-3 .

1.5.3 Tromboliză

Scopul este de a îmbunătăți stabilitatea hemodinamică prin liza trombusului. Este eficientă în 92% din cazuri. În mod ideal, ar trebui inițiată devreme; cel mai mare beneficiu se obține dacă este începută în primele 48 de ore. Dacă diagnosticul este întârziat, dar pacientul rămâne instabil hemodinamic, fibrinoliza poate fi efectuată până la 2 săptămâni de la debutul simptomelor. Contraindicațiile sunt enumerate în Tabelul 4.5-4 . Medicamentele disponibile sunt enumerate în Tabelul 4.5-5 .

1.5.4 Embolectomia pulmonară chirurgicală, în centrele disponibile, este indicată la pacienții cu instabilitate hemodinamică și contraindicații absolute pentru fibrinoliză. De asemenea, poate fi indicată la pacienții cu foramen ovale permeabil cu trombi intracardiaci și în cazurile de tromboliză eșuată.

1.5.5 Anticoagulare

Scopul este de a preveni recurențele precoce, care sunt puternic asociate cu un prognostic rezervat. Tratamentul trebuie inițiat cât mai curând posibil la suspiciunea de embolie pulmonară (EP), iar probabilitatea EP trebuie evaluată în raport cu riscul complicațiilor hemoragice, în mod individual. Opțiunile terapeutice includ heparina nefracționată intravenoasă (HNF), heparina cu greutate moleculară mică (HGMM) administrată subcutanat și fondaparina subcutanată (Tabelul 4.5-6).

Tratamentul cu antagoniști ai vitaminei K trebuie inițiat împreună cu heparinele cât mai curând posibil. Antagoniștii vitaminei K trebuie administrați în doze ajustate.

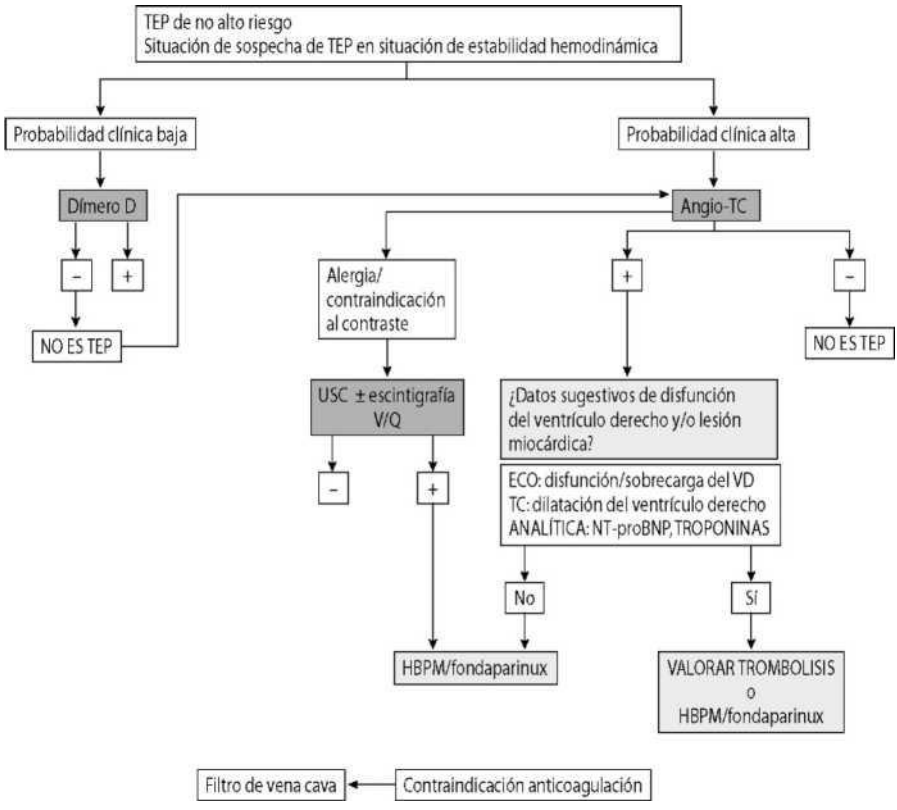


FIGURA 4.5-3. Managementul și tratamentul inițial al tromboembolismului pulmonar fără risc crescut. HGMM: heparine cu greutate moleculară mică; PE: tromboembolism pulmonar; CUS: ecografie prin compresie.

TABELUL 4.5-4. Contraindicații pentru tromboliză în tromboembolismul pulmonar

Contraindicații absolute	Contraindicații relative
Accident vascular cerebral hemoragic	AIT în ultimele 6 luni
Accident vascular cerebral ischemic cu 6 luni înainte	Sarcină sau săptămână postpartum
LOE sau hemoragie cauzată de traumatisme ale SNC	Perforații necompresibile
Intervenție chirurgicală în ultimele 3 săptămâni	Resuscitare cardiopulmonară traumatică
Traumatisme majore în ultimele 3 săptămâni	Hipertensiune arterială (TAS > 180 mmHg) rezistentă
Sângerare gastrointestinală cu o lună înainte	Boală hepatică avansată
Sângerare activă	Endocardită infecțioasă
	Ulcer peptic activ
	Anticoagulante orale

AIT: atac ischemic tranzitoriu; ELO: leziune ocupantă de spațiu.

TABELUL 4.5-5. Medicamente trombolitice aplicabile în tromboembolismul pulmonar

	Bolus	Perfuzie continuă
rtPA		0,6 mg/kg timp de 15 min (alternativ 100 mg timp de 2 ore)
Streptokinază	250.000 UI în 30 de minute	1,5 milioane UI timp de 2 ore (alternativ 100.000 UI/oră timp de 12-24 ore)
Urokinază	4.400 UI/kg în 10 minute	3 milioane UI timp de 2 ore (alternativă 4.400 UI/kg/oră timp de 12 ore)
Tenecteplază	Dozaj în funcție de greutate: 30 mg pentru < 60 kg; 35 mg pentru 60-70 kg; 40 mg pentru 70-80 kg; 45 mg pentru 80-90 kg; 50 mg pentru peste 90 kg	

TABELUL 4.5-6. Medicamente anticoagulante în tromboembolismul pulmonar

HBPM sc	Enoxaparină, 1 mg/kg/12 ore	Tinzaparină, 175 UI/kg/24 ore Dalteparină, 200 UI/kg/24 h (max. 18.000 UI)
Fondaparinux	5 mg < 50 kg; 7,5 mg 50-100 kg; 10 mg > 100 kg la fiecare 24 de ore	
HNF. v.	Bolus de 80 U/kg, apoi se începe administrarea de 18 U/kg/oră și se monitorizează APTT la fiecare 3-6 ore.	Se modifică doza .
	< 35 s, control X < 1,2	Bolus de 80 UI/kg; rată t 4 U/kg/h
	35-45 s, control X 1,2-1,5	Bolus de 40 UI/kg; rată t 2 U/kg/h
	46-70 s, control X 1,5-2,3	Fără modificări
	71-90 s, control X 2,3-3,0	t Rată 2 U/kg/h

APTT: timpul parțial de tromboplastină activată.

Pentru a menține ținta terapeutică a indicelui internațional normalizat (INR) la 2,5 (interval, 2-3). Tratamentul anticoagulant trebuie continuat timp de 3-6 luni după episod.

1.5.6 Filtrul venei cave

Este un dispozitiv plasat în vena cavă care previne pătrunderea embolilor în circulația pulmonară. Plasarea sa este indicată atunci când anticoagularea

este contraindicată,

în cazurile de embolie pulmonară nouă în ciuda tratamentului sau în episoadele de sângerare activă. De asemenea, este indicat pentru prevenirea recurențelor la pacienții cu instabilitate ridicată.

Sindromul de embolie grasă

Cea mai frecventă cauză a acestui sindrom sunt fracturile închise ale oaselor lungi și ale pelvisului. Aceste fracturi produc aproape inevitabil embolii adipocite medulare, dar simptomatic doar în 1-3% din cazuri. A fost descris și în alte fracturi osoase, liposucție, traumatisme ale steatozei steatoase și cu utilizarea propofolului.

Fiziopatologia sindromului de embolie grasă (SEG) nu este pe deplin înțeleasă.

Tabloul clinic este variabil. Tabloul sistemic este cel mai frecvent; apare la 12-72 de ore după fractură și implică trei organe țintă:

1. Afectare pulmonară: hipoxemie secundară - nepotrivirii V/Q și permeabilitate vasculară crescută din cauza sindromului de răspuns inflamator sistemic (SIRS), care are ca rezultat leziuni pulmonare acute (ALI)/sindrom de detresă respiratorie acută (SDRA).
2. Afectare neurologică: sub forma unui sindrom confuzional acut și, mai rar, a unei scăderi a nivelului de conștiență.
3. Afectare cutanată: erupție petesială; apare în 20-50% din cazuri.

Sindromul de supradenivelare a segmentului G (GES) se prezintă, de asemenea, cu febră, trombocitopenie și alte disfuncții organice în formele sale mai severe. Radiografiile toracice pot fi normale sau pot evidenția infiltrate bilaterale compatibile cu pancreatită acută/insuficiență renală acută. Retinopatia Purtscher (infarcte retiniene datorate microemboliilor) și lipidiuria sunt semne tipice, dar foarte rare.

Tratamentul se bazează pe suportul organelor , în principal suportul pulmonar (organul țintă). Simptomele neurologice sunt de obicei complet reversibile. În plus, s-a demonstrat că stabilizarea precoce a fracturilor scade incidența traumatismelor cerebrale sistemice (ITS). Profilaxia cu corticosteroizi la pacienții cu risc crescut de traumatisme este controversată.

3 Embolia gaseosa

Embolia gazoasă apare din cauza pătrunderii accidentale a aerului în circulația venoasă, în contextul unor intervenții chirurgicale, traumatisme, cateterizări venoase centrale sau barotraume. Aerul ajunge în - partea dreaptă a inimii prin circuitul venos și trece în circulația pulmonară. Tabloul clinic este variabil și este determinat de cantitatea și rata de intrare a aerului în circulație. Un volum letal este descris ca fiind de 200-300 ml la o rată de 100 ml/s. Formele care pun viața în pericol sunt rare; cu toate acestea, cazurile ușoare apar frecvent în timpul unor proceduri neurochirurgicale.

Dacă o cantitate semnificativă de aer intră în plămâni, aceasta va provoca obstrucția tractului de ejecție al ventriculului drept, ducând la insuficiență hemodinamică. Mortalitatea poate depăși 90%.

Bulele mici pot obstrucționa microcirculația pulmonară și pot provoca hipertensiune pulmonară și leziuni endoteliale, declanșând SIRS cu permeabilitate pulmonară crescută. Gazul poate pătrunde în sistemul arterial printr-un foramen ovale permeabil sau prin trecerea microbulelor prin capilarele pulmonare; acest lucru poate duce la infarcte în organele țintă, cum ar fi creierul sau inima.

Cea mai frecventă manifestare clinică este dispneea și durerea toracică. Manifestările neurologice, precum confuzia sau deficitele neurologice focale, sunt caracteristice. Cele mai severe cazuri se prezintă în șocul cauzat de insuficiența ventriculară dreaptă. Ulterior, pot apărea simptome legate de zonele ischemice ale organelor afectate de aerul care intră în circulația sistemică (infarct cerebral, sindrom coronarian etc.) și disfuncția organelor în contextul SIRS, în special la nivel pulmonar, sub forma ALI/ARDS.

Radiografia toracică poate fi normală sau poate prezenta infiltrate compatibile cu artera pulmonară stângă; rareori vom putea observa aer în artera pulmonară, semn patognomonic de embolie gazoasă.

Electrocardiograma prezintă adesea modificări nespecifice ale segmentului ST, tahicardie și chiar semne de ischemie miocardică. Ecocardiografia transtoracică (ETT) precoce poate releva aer în camerele cardiace și insuficiență ventriculară dreaptă, iar mai târziu, semne de hipertensiune pulmonară. CT-ul poate evidenția aer în vene, ventriculul drept și artera pulmonară. În cazurile cu afectare cerebrală severă, se pot observa pneumocefalie și edem cerebral.

Diagnosticul este unul de excludere; trebuie luat în considerare dacă există o prezentare clinică compatibilă la un pacient supus unei proceduri cu risc de embolie gazoasă.

Prevenția este esențială în procedurile cu risc ridicat. Dacă apare suspiciunea clinică, pacientul trebuie plasat imediat în decubit lateral stâng și/sau poziție Trendelenburg, se efectuează aspirația cu ac dacă este posibil, iar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

masajul cardiac trebuie inițiat în cazurile de insuficiență hemodinamică refractară. Oxigenul trebuie administrat la 100%, iar dacă sunt disponibile, se pot utiliza camere hiperbarice. Toate celelalte tratamente constă în suport de organe.

Embolie cu lichid amniotic

Acest sindrom apare atunci când lichidul amniotic trece în circulația venoasă prin mici rupturi în venele uterine care apar în timpul unei nașteri normale. Este rar (1/8.000-1/80.000 sarcini), dar rata mortalității sale poate depăși 50%.

Lichidul amniotic, prin acțiune directă, spasme sau mediatori inflamatori, produce o stare inițială scurtă de hipertensiune pulmonară și insuficiență ventriculară dreaptă, dar, în mod caracteristic, predomină în cele din urmă insuficiența ventriculară stângă cu debit cardiac scăzut. Ulterior, apar modificări fiziopatologice legate de SIRS.

Manifestarea este reprezentată de debutul brusc al insuficienței respiratorii acute, cu hipoxemie severă, hipotensiune arterială și coagulare intravasculară diseminată (CID) în perioada peripartum. Hipoxemia este explicată, parțial, prin dezechilibre ventilație/perfuzie în faza inițială a embolizării și prin edem pulmonar acut. Șaptezeci la sută dintre paciente vor dezvolta ulterior o permeabilitate crescută, cu ALI/SDRA. Insuficiența hemodinamică este legată de insuficiența ventriculară stângă și este principala cauză de deces. CID apare la peste 80% dintre paciente. Diagnosticul este unul de excludere, cu diagnostic diferențial obligatoriu pentru a include afecțiuni peripartum mai frecvente, cum ar fi ruptura uterină, dezlipirea de placentă, eclampsia, embolia pulmonară etc.

Tratamentul constă în suportul organelor. Nașterea trebuie accelerată cât mai mult posibil pentru a îmbunătăți viabilitatea și a preveni sechelele neurologice la făt.

Bibliografie recomandată

Goldhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Embolie pulmonară acută: rezultate clinice în Registrul Internațional Cooperativ de Embolie Pulmonară (ICOPER). Lancet. 1999;353:1386-9.

Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ. Colegiul American al Medicilor Toracici. Terapie antitrombotică pentru boala tromboembolică venoasă: Ghiduri de practică clinică bazate pe dovezi ale Colegiului American al Medicilor Toracici. (8. ed. Chest 2008; 133 Suppl:S454-545.)

Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P și alții. Comitetul ESC pentru Ghiduri de Practică (CPG). Ghiduri privind diagnosticul și gestionarea emboliei pulmonare acute: Grupul de lucru pentru diagnosticul și gestionarea emboliei pulmonare acute al Societății Europene de Cardiologie (ESC). Eur Heart J. 2008;29:2276-315.

CAPITOLUL 4.6

Hemoptizie masivă

MA Garijo Catalina și JM Añón Elizalde

Definiția hemoptiziei masive variază foarte mult în literatura medicală. Majoritatea definițiilor propuse se bazează pe volumul de sânge expectorat (între 100 și 1.000 ml de sânge în 24-48 de ore), ceea ce poate fi confuz din următoarele motive: *a)* nu există un consens cu privire la volumul la care hemoptizia este considerată masivă; *b)* măsurarea acesteia este adesea dificilă în practica clinică, deoarece o parte din sângerare poate fi înghițită sau aspirată în plămânul contralateral, astfel încât o porțiune poate fi necuantificabilă; *c)* morbiditatea și mortalitatea depind nu numai de volumul de sânge expectorat, ci și de rata sângerării, de capacitatea pacientului de a elimina sângele din căile respiratorii și de extinderea și severitatea bolii de bază.

Mai mult decât o cantitate specifică de sânge, hemoptizia masivă este definită de riscul de a pune viața în pericol reprezentat de prezența unui anumit volum de sânge în căile respiratorii, care poate provoca schimburi gazoase afectate, obstrucție a căilor respiratorii sau instabilitate hemodinamică. Factorii care determină natura amenințătoare de viață a hemoptiziei sunt:

- Volumul sângerării care provoacă inundarea hemoragică a arborelui traheobronșic. În ciuda lipsei de consens, hemoptizia este considerată de obicei masivă atunci când depășește 300-600 ml în 24 de ore sau 100-200 ml în 1 oră.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

- Rata sângerării; deoarece o rată mare de sângerare (> 150 ml/h) facilitează asfixierea prin inundarea imediată a arborelui traheobronșic.
- Capacitatea funcțională respiratorie anterioară, care influențează capacitatea de a expectora și, în consecință, de a menține permeabilitatea căilor respiratorii.

Frecvența hemoptiziei masive variază de la 5 la 15% din episoadele de hemoptizie, iar rata mortalității este estimată la 9-38%. Decesul survine în principal din cauza asfixierii cauzate de inundarea căilor respiratorii cu sânge.

Etiologie

Hemoptizia poate fi prima manifestare a unui număr mare de afecțiuni cu prognosticuri și tratamente foarte diferite (Tabelul 4.6-1). Cele mai frecvente sunt bronșiectazia, bronșita cronică, carcinomul bronhogen și aspergilomul, care reprezintă mai mult de două treimi din cazurile de hemoptizie. Tuberculoza rămâne o cauză frecventă în zonele cu prevalență ridicată. Etiologia a 5-20% din cazurile de hemoptizie rămâne nedeterminată.

Diagnostic

În prezența hemoptiziei masive, trebuie identificate localizarea anatomică și etiologia acesteia . Procedurile diagnostice trebuie efectuate concomitent cu terapia inițială, deoarece urgența inițierii tratamentului va depinde de severitatea sângerării. Astfel, dacă este posibil (dacă hemoptizia este ușoară sau moderată), trebuie efectuate un istoric medical detaliat și un examen fizic, împreună cu testele de laborator corespunzătoare. Se va evalua gradul de compromitere respiratorie și hemodinamică, deoarece acestea sunt fundamentale pentru prioritizarea intervențiilor. Dacă rata de sângerare este semnificativă, obiectivul principal va fi menținerea permeabilității căilor respiratorii, asigurarea unei oxigenări adecvate și controlul hemoragiei, deoarece asfixia este principalul risc în aceste cazuri. În Figura 4.6-1 Se prezintă un algoritm de diagnostic.

2.1 Teste de laborator

O hemoleucogramă completă (CBC) va furniza nivelurile de hemoglobină și hematocrit și va ajuta la determinarea necesității unei transfuzii. Numărarea leucocitelor ajută la detectarea semnelor de infecție ca posibilă cauză a hemoptiziei sau a prezenței unei afecțiuni maligne hematologice. Studiile de coagulare vor fi utile în detectarea coagulopatiei ca cauză principală sau contribuitoare la sângerare. Se vor efectua teste mai specifice în funcție de cauza suspectată, cum ar fi markerii tumorali, autoanticorpii sau testele funcției renale. Analiza gazelor sanguine arteriale va releva orice anomalii ale schimbului gazos, iar o probă de spută va fi utilizată pentru analize microbiologice și citologice pentru a exclude prezența celulelor maligne.

2.2 Radiologie

O simplă radiografie toracică poate ajuta la detectarea anomaliilor parenchimului pulmonar. Acesta poate fi normal în până la 20-30% din cazuri, deși acest lucru nu exclude prezența unei patologii grave. În plus, nu există o corelație absolută între aceste anomalii și originea anatomică reală a hemoptiziei.

Tomografia computerizată (CT) toracică este o tehnică complementară bronhoscopiei, extrem de utilă pentru diagnosticarea bolilor de bază. CT-ul de înaltă rezoluție permite diagnosticarea anumitor afecțiuni, cum ar fi bronșiectazia, cu sensibilitate și specificitate ridicate , precum și a leziunilor parenchimatoase și ale căilor respiratorii care nu sunt vizibile pe radiografia toracică. Prin administrarea de contrast intravenos, pot fi detectate leziuni vasculare toracice și malformații arteriovenoase pulmonare, permițând studiul detaliat al mediastinului și parenchimului pulmonar și chiar identificarea sursei sângerării.

2.3 Tehnici invazive

Tehnicile endoscopice și angiografice sunt cele mai utile tehnici invazive în hemoptizia masivă, atât din punct de vedere diagnostic, cât și terapeutic.

Bronhoscopia este tehnica inițială de elecție atunci când pacientul prezintă sângerare activă. Pe lângă identificarea sursei sângerării , aceasta permite îndepărtarea secrețiilor și a sângelui din arborele bronșic și, în multe cazuri, permite și diagnosticarea etiologică a anumitor cauze ale hemoptiziei.

Bronhoscopia flexibilă, sau bronhoscopia cu fibră optică, este indicată atunci când hemoptizia este suficient de severă pentru a justifica măsuri terapeutice urgente pentru oprirea sângerării, chiar dacă doar temporar, indiferent de cauză. Posibilitatea localizării

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CUADRO 4.6-1. Etiología de la hemoptisis

Enfermedades infecciosas pulmonares	• Tuberculosis • Micosis pulmonares. Aspergiloma • Abscesos pulmonares • Bronquitis aguda • Neumonía bacteriana necrotizante • Infecciones por parásitos. Hidatidosis • Infecciones víricas pulmonares
Enfermedades pulmonares no infecciosas	• Bronquiectasias • EPOC • Vasculitis (Behçet, Wegener, arteritis de Takayasu, etc.) • Sarcoidosis • Fibrosis quística • Colagenosis: lupus eritematoso sistémico • Neumoconiosis • Amiloidosis
Neoplasias	• Carcinoma broncogénico • Tumores endobronquiales (adenomas, tumor carcinoide) • Metástasis pulmonares
Enfermedades cardiovasculares	• Aneurismas arterias pulmonares y bronquiales • Tromboembolia pulmonar • Hipertensión pulmonar • Fístulas broncoarteriales • Malformaciones arteriovenosas pulmonares • Enfermedad venooclusiva pulmonar • Rotura/disección aneurisma de aorta torácica • Estenosis mitral • Fallo ventricular izquierdo. Edema agudo de pulmón • Malformaciones cardíacas congénitas • Endocarditis bacterianas
Enfermedades hematológicas	• Coagulopatías • Alteraciones plaquetarias • Hemofilia • Leucemia • Tratamiento anticoagulante y antiagregantes plaquetarios
Traumatismos	• Complicaciones de técnicas broncoscópicas • Rotura de arteria pulmonar por catéter de Swan Ganz • Complicaciones de procedimientos intervencionistas pulmonares (punción-aspiración con aguja fina)
Tóxicos y fármacos	• Penicilamina • Amiodarona • Vinblastina • Disolventes • Cocaína • Inhalación de humos
Miscelánea	• Endometriosis pulmonar • Linfangioleiomiomatosis • Broncolitiasis • Aspiración de cuerpo extraño • Trasplante de pulmón

Originea hemoragiei este legată de promptitudinea cu care se efectuează examinarea . Cel mai mare randament se obține atunci când este efectuată în timpul unei sângerări clinic active și scade pe măsură ce crește numărul de zile dintre episodul de sângerare și efectuarea tehnicii. Randamentul variază, de asemenea, în funcție de faptul că sângerarea este lobară sau...

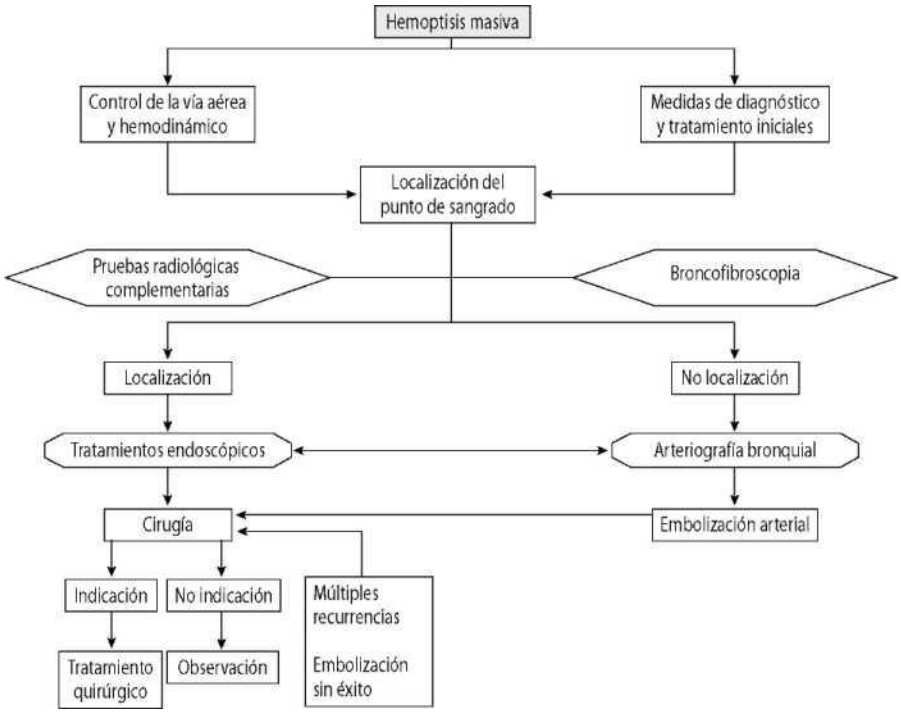


FIGURA 4.6-1. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis masiva.

Segmentară. Poate fi efectuată la patul pacientului și nu necesită anestezie generală.

Bronhoscopia rigidă este considerată cea mai eficientă procedură inițială pentru hemoptizia masivă atunci când există compromisuri hemodinamice și respiratorii. Avantajele sale față de bronhoscopia flexibilă includ o capacitate de aspirație mai mare și posibilitatea de a menține permeabilitatea căilor respiratorii. Dezavantajul său este că nu permite vizualizarea bronhiilor superioare sau periferice. Trebuie efectuată într-o sală de operație sub anestezie generală.

Angiografia poate fi mai potrivită ca tehnică inițială atunci când nu există sângerări active. Oferă posibilități nu doar diagnostice, ci și terapeutice, deoarece permite embolizarea vaselor responsabile de sângerare. Există două tipuri: arteriografia bronșică convențională și angiografia digitală cu substrcție. Aceasta din urmă permite un volum mai mic de contrast și utilizarea cateterelor cu diametru mai mic. Imaginile directe ale extravazării contrastului sunt o constatare rară (3-10%), dar pot fi detectate și alte tipuri de anomalii care permit atribuirea originii hemoptiziei unui teritoriu vascular specific, cum ar fi prezența arterelor bronșice hipertrofice și tortuoase, a structurilor anevrismale, a amputării vasculare, a zonelor de neovascularizare și *a șunturilor* sistemico-pulmonare .

Tratament

3.1 Tratamentul inițial

Prioritatea în hemoptizia masivă este menținerea permeabilității căilor respiratorii și asigurarea unei oxigenări adecvate. Dacă pacientul nu poate tuși sau există insuficiență respiratorie, trebuie efectuată intubație endotraheală și ventilație mecanică. Inițial, se introduce un tub cu un singur lumen. Ulterior, dacă examenul endoscopic confirmă că sângerarea provine dintr-un anumit plămân, se poate efectua intubație bronșică selectivă a plămânului contralateral plămânului care sângerează pentru a ventila plămânul neafectat, ceea ce poate duce la atelectazia plămânului care sângerează neintubat. Tuburile endotraheale cu două lumene pot fi utilizate pentru a izola și ventila ambii plămâni independent și pentru a preveni aspirația de sânge în plămânul care nu sângerează. Starea hemodinamică trebuie monitorizată și optimizată; aceasta necesită asigurarea unui acces venos adecvat pentru administrarea de fluide, transfuzia de produse sanguine, dacă este necesar, corectarea oricăror tulburări de coagulare și controlul presiunii venoase centrale.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

În cazurile de hemoptizie non-masivă, administrarea de antitusive va ajuta la reducerea sângerării, iar anxioliticele vor ajuta la controlul anxietății, cu condiția să nu existe contraindicații. Măsurile posturale, cum ar fi decubitul lateral pe aceeași parte cu sângerarea - dacă sunt cunoscute - vor preveni aspirația și vor păstra ventilația în plămânul contralateral.

3.2 Tehnici invazive pentru controlul hemoragiei

3.2.1 Tehnici endoscopice

Aceste proceduri sunt efectuate în timpul bronhoscopiei diagnostice, iar efectul lor este temporar. Acestea pot include lavaj cu soluție salină rece și instilarea de vasoconstrictoare, cum ar fi adrenalina 1:10.000; aspirație continuă prin bronhoscopul flexibil prin introducerea vârfului în lumenul bronșic, ceea ce este util atunci când sângerarea provine dintr-o bronșie segmentară; blocarea lumenului bronșic prin plasarea endoscopică a unui cateter Fogarty; fotocoagularea cu laser a leziunilor endobronșice sângerânde; instilarea intrabronșică de substanțe procoagulante, cum ar fi combinația fibrinogen-trombină; tamponare prin plasarea de *stenturi endobronșice* ; tamponare cu agenți hemostatici topici; sau crioterapie endobronșică.

3.2.2 Angiografia și embolizarea arterelor bronșice

Este cea mai eficientă tehnică nechirurgicală pentru controlul sângerării; este utilă și în hemoptizia recurentă și ca adjuvant la intervenția chirurgicală electivă pentru a preveni sângerarea în timpul procedurii. Scopul embolizării este de a reduce presiunea de perfuzie în vasele zonelor afectate ale plămânului prin ocluzia fluxului arterial. Arterele bronșice sunt sursa principală, deși arterele pulmonare și ramurile colaterale ale arterelor sistemice sunt, de asemenea, o cauză semnificativă a hemoptiziei recurente. Embolizarea arterei bronșice este asociată cu o rată de succes de 75-90% în controlul imediat al sângerării la pacienții tratați, dar recurența este frecventă și poate apărea în 10-30% din cazuri în decurs de 6 luni de la embolizare. Posibilele sale complicații sunt: *a)* sindromul post-embolizare (- durere toracică pleuritică, febră, disfagie și leucocitoză) din cauza ocluziei vaselor intercostale și esofagiene, este tranzitoriu și se remite cu analgezice și sedative;
b) mielită transversă cauzată de ischemia măduvei spinării cauzată de embolizarea arterei spinale anterioare; *c)* necroză a peretelui bronșic și aortic; *d)* infarct pulmonar; *e)* colită ischemică; *f)* fistule bronhoesofagiene; *g)* atacuri ischemice tranzitorii .

3.3 Tratament chirurgical

Este asociată cu morbiditate și mortalitate ridicate. Mortalitatea după intervenția chirurgicală electivă variază de la 7% la 18%, dar poate depăși 40% atunci când se efectuează intervenție chirurgicală de urgență în cazuri de hemoptizie masivă activă. Este indicată atunci când embolizarea bronșică nu a fost eficientă în controlul sângerării sau nu a putut fi efectuată, când există o compromitere respiratorie și hemodinamică persistentă, când boala de bază este rezecabilă și nu există tratament medical alternativ, cu condiția să nu existe contraindicații pentru intervenția chirurgicală și când hemoptizia este secundară leziunilor vasculare toracice, malformațiilor arteriovenoase, rupturii iatrogene a arterei pulmonare, traumatismelor toracice, chistului hidatic și aspergilomului rezistent la alte tratamente.

Bibliografie recomandată

Chun JY, Morgan R, Belli AM. Managementul radiologic al hemoptiziei: o analiză cuprinzătoare a imagisticii diagnostice și a embolizării arteriale bronșice. Cardiovasc Intervent Radiol. 2010;33:240-50.

Fartoukh M, Parrot A, Khalil A. Etiologia, diagnosticul și gestionarea cauzelor infecțioase ale hemoptiziei severe în unitățile de terapie intensivă. Curr Opin Pulm Med. 2008;14:195-202.

Lordan JL, Gascoigne A, Corris PA. Medicul pneumolog în terapie intensivă. Cazul ilustrativ 7. Evaluarea și gestionarea hemoptiziei masive. Thorax. 2003;58:814-9.

Roig J, Llorente JL, Ortega FJ, Orriols R, Segarra A. Manejo de la hemoptisis amenazante. Arch Bronconeumol. 1997;33:31-40.

Sakr L, Dutau H. Hemoptizia masivă: o actualizare privind rolul bronhoscopiei în diagnostic și management. Respiration. 2010;80:38-58.

Caso clinico 4.4 Sindrom de distrés respiratorio agudo

Abordare

Un pacient în vârstă de 43 de ani, cu antecedente de HIV, diabet zaharat de tip 2 și hipertensiune arterială, s-a prezentat la departamentul de urgență cu antecedente de tuse, febră, durere toracică în partea stângă, diaree și stare generală de rău, evoluate pe 24 de ore. Pacientul a fost internat în secția de medicină internă cu diagnosticul de pneumonie dobândită în comunitate. Radiografia toracică de internare este prezentată în Figura eC4.4-1 . Cinci zile mai târziu, pacientul a fost transferat la unitatea de terapie intensivă (ATI) din cauza agravării simptomelor respiratorii. Tensiunea arterială era de 135/70 mmHg; frecvența respiratorie era de 40 respirații/min; saturația de oxigen era de $_{78}$ %, iar pacientul urma terapie cu oxigen cu flux înalt. Pacientul a prezentat, de asemenea, tahicardie și hipotensiune arterială. La internarea în ATI, pacientul a fost supus intubației endotraheale și ventilației mecanice. Analiza gazelor sanguine arteriale cu o fracție de oxigen inspirat (FiO_2) de 1 și o presiune pozitivă la finalul expirației (PEEP) de 15 este următoarea: pH, 7,43; $PaCO_2$, 33 mmHg; PaO_2, 51 mmHg; bicarbonat, 21 mmol/L; exces de bază (BE), −2 ; SaO_2, 82%. Radiografia toracică este prezentată în Figura eC4.4-2 . Investigații pozitive pentru virusul H1N1.

FIGURA eC4.4-1

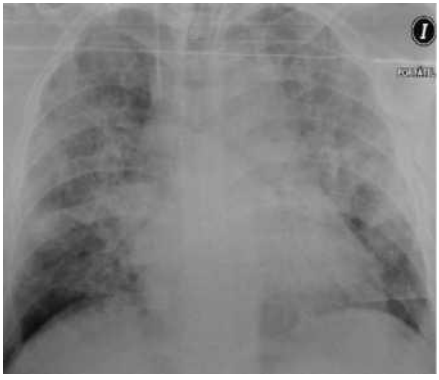


FIGURA eC4.4-2

Întrebări

1. Care dintre următoarele strategii a fost asociată cu o creștere a supraviețuirii la pacienții cu sindrom de detresă respiratorie acută (SDRA)?
   a) Utilizarea volumului pe minut și a $FiO_{2\ necesare}$ pentru a menține o $PaO_{2\ mai\ mare}$ de 65 mmHg și o $PaCO_{2\ mai\ mică}$ de 45 mmHg prin ventilație cu volum controlat
   b) Utilizați o strategie de protecție, limitând volumul curent pentru a atinge presiuni de platou sub 30 $_{cmH2O}$
   c) Încercarea de a identifica nivelul optim de PEEP folosind manevre de recrutare
   d) Limitați volumul pe minut pentru a atinge presiuni maxime sub 50 $_{cmH2O}$
   e) Asocierea dintre poziția ventrală și oxidul nitric

Corect: *b.* Au fost testate diferite modalități și strategii de ventilație în SDRA, dar singura care a demonstrat o scădere a mortalității a fost o strategie de ventilație protectoare care limitează volumul curent (6 ml/kg greutate corporală prezisă) și presiunea de platou (< 30 cmH_2O). Rețeaua SDRA. N Engl J Med. 2000;342:1301-8.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2. Conform definiției berlineze pentru sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA), care dintre următoarele afirmații este adevărată?
   a) Aceasta este o formă severă de SDRA din cauza $_{PaO2}/_{FiO2.}$ < 100 cu PEEP > 5
   b) Tabloul clinic nu poate fi etichetat - drept SDRA, deoarece nu există un test obiectiv care să excludă edemul hidrostatic.
   c) Evoluția temporală exclude diagnosticul de SDRA
   d) Doar răspunsurile *a* și *b* sunt corecte
   e) Doar răspunsurile *b* și *c* sunt corecte.

   Corect: *a.* În așa-numita definiție

Definiția de la Berlin, elaborată de un grup de experți pe parcursul anului 2011 la inițiativa Societăților Europene și Americane de Medicină Intensivă, elimină conceptul de leziune pulmonară acută și stratifică severitatea SDRA în trei niveluri, pe baza gradului de hipoxemie. Noua definiție rezolvă problemele celei vechi; de exemplu, simplifică excluderea edemului hidrostatic (insuficiență respiratorie neexplicată prin insuficiență cardiacă sau supraîncărcare cu lichide; este necesară o evaluare obiectivă - de exemplu, ecocardiografia - pentru a exclude edemul hidrostatic în absența factorilor de risc), definește o fereastră de timp (în prima săptămână a unei leziuni clinice cunoscute sau a debutului sau agravării simptomelor respiratorii) și îmbunătățește valoarea predictivă.

În cazul prezentat, și conform definiției de la Berlin, există un factor de risc, și anume infecția cu H1N1, care nu justifică necesitatea unor teste obiective pentru a exclude edemul hidrostatic, iar evoluția clinică se încadrează în intervalul de timp acceptat. Cu toate acestea, raportul PaO2/FiO2 $_{și}$ PEEP $_{utilizate}$ justifică clasificarea SDRA ca severă **.**

SECȚIUNE

Tulburări hidroelectrolitice și rinichi

CAPITOLUL 5.1

Leziune renală acută la pacientul în stare critică

C. Pérez Calvo și N. Arias Martínez

Insuficiența renală acută (IRA) este o scădere bruscă a funcției renale, care duce la dezechilibre ale fluidelor, electroliților și nivelurilor acido-bazice și are ca rezultat retenția de produse reziduale azotate. IRA este frecventă la pacienții în stare critică și este asociată cu o morbiditate și mortalitate crescute, în special la cei care necesită dializă.

Definiţie

O diferență semnificativă a fost observată în incidența , progresia și prognosticul leziunilor renale acute (IRA) în unitățile de terapie intensivă (UTI), în principal datorită diferențelor în ceea ce privește caracteristicile pacienților și variabilității mari a definițiilor utilizate. În 2004, grupul *Inițiativei pentru Calitatea Dialezei Acute* a propus un sistem de clasificare pentru disfuncția renală (clasificarea RIFLE) care a utilizat două criterii: modificări ale nivelurilor de creatinină serică și debitul urinar (Tabelul 5.1-1). Rețeaua internațională *pentru leziuni renale* acute (AKIN) a modificat criteriile RIFLE, recunoscând, așa cum este confirmat de studii recente, că chiar și modificări mici ale nivelurilor de creatinină au un efect advers asupra prognosticului. Sistemul de definiție și clasificare AKIN încorporează creatinina, debitul urinar și timpul. Conform definiției AKIN, AKI este definită ca o creștere absolută a creatininei serice mai mare sau egală cu 0,3 mg/dl sau o creștere procentuală a creatininei serice de peste 50% (de 1,5 ori valoarea inițială) sau o reducere a debitului urinar cu mai puțin de 0,5 ml/kg/h timp de mai mult de 6 ore (Tabelul 5.1-2).

Epidemiologie

IRA se observă la 7% dintre pacienții spitalizați și între 36% și 67% dintre pacienții aflați în stare critică. Mortalitatea atribuibilă IRA în secția de terapie intensivă variază în funcție de definiția utilizată și de populația de pacienți studiată; aceasta crește proporțional cu creșterea severității IRA și ajunge la 50-70% la cei care necesită terapie continuă de substituție renală.

Morbiditatea care însoțește AKI este asociată cu costuri crescute, spitalizări mai lungi și un risc mai mare de boală renală cronică.

Etiologie

au fost implicați în patogeneza leziunii renale acute (IRA) în ATI , inclusiv hipovolemia, medicamentele și modificările hemodinamice. Cea mai frecventă cauză de IRA la pacienții în stare critică este sepsisul (Tabelul 5.1-3), care apare în 50% din cazuri. De asemenea, este frecvent în perioada postoperatorie după intervențiile chirurgicale cardiace, unde se observă la până la 15-20% dintre pacienții fără boală renală preexistentă. IRA asociată cu traumatismele este multifactorială și implică, printre altele, șocul hemoragic, sindromul de compartiment și rabdomioliza; apare în 31% din cazurile de traumatisme. Medicația este o cauză a IRA în până la 20% din cazuri. Mecanismul leziunii renale este variabil și include necroza tubulară acută, toxicitatea tubulară directă și modificările hemodinamice.

Insuficiența renală cronică predispune la - dezvoltarea IRA.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABLA 5.1-1. Clasificación RIFLE de la lesión renal aguda

Rifle	FGR	Diuresis
R	Aumento de la creatinina 1,5 veces o disminución del FGR del 25%	<0,5 ml/kg/h X 6 h
I	Aumento de la creatinina dos veces o disminución del FGR del 50%	<0,5 ml/kg/h X 12 h
F	Aumento de la creatinina tres veces o disminución del FGR del 75% o Creatinina superior a 4 mg/dl	<0,5 ml/kg/h X 24 h o anuria X 12 h
L	Lesión renal aguda más de 4 semanas	
E	Enfermedad renal en estadio final más de 3 semanas	

*Los tres primeros estadios determinan la gravedad de la pérdida de la función renal; los dos últimos informan acerca del pronóstico de la pérdida de la función renal.
FGR: filtrado glomerular.

TABLA 5.1-2. Clasificación AKIN de la lesión renal aguda

AKIN		
1	Elevación de la creatinina superior a 0,3 mg/dl o más del 150-200% de la creatinina basal (elevación de 1,5-2 veces)	<0,5 ml/kg/h durante más de 8 h
2	Elevación más del 200-300% de la creatinina basal (elevación de 2-3 veces)	<0,5 ml/kg/h durante más de 12 h
3	Elevación más del 300% o creatinina superior a 4 mg/dl con un incremento agudo de al menos 0,5 mg/dl	<0,5 ml/kg/h durante más de 24 h o anuria durante al menos 12 h

TABELUL 5.1-3. Etiologia leziunilor renale acute în ATI

Cele mai frecvente cauze	Alte cauze
Sepsis Intervenții chirurgicale majore, scăderea debitului cardiac, hipovolemie, medicație	Sindrom hepatorenal, traumatism Chirurgie coronariană Sindromul compartimentului abdominal Rabdomioliză Uropatie obstructivă

Diagnostic

Există mai multe faze clinice în dezvoltarea insuficienței renale acute (IRA). Fereastra terapeutică este prezentă în stadiile incipiente ale bolii. Creatinina serică este un marker care crește târziu în evoluția IRA și este influențat de mulți factori extrarenali (greutate, vârstă, rasă, sex, volum corporal total). Rata de filtrare glomerulară trebuie să scadă cu mai mult de 50% pentru a se observa o creștere semnificativă a creatininei serice; prin urmare, nu este un marker bun pentru diagnosticul precoce.

Alte instrumente clasice în diagnosticul IRA includ istoricul medical, examenul fizic, excreția fracționată de sodiu sau uree, azotul ureic din sânge și analiza sedimentului urinar . Ecuațiile utilizate pentru estimarea ratei de filtrare glomerulară (RFG) includ variabile precum vârsta, sexul, suprafața corporală și creatinina serică ca estimator al masei musculare. Cele mai utilizate sunt ecuația Cockcroft-Gault și cea dezvoltată de grupul *de Modificare a Dietei în Boala Renală* (MDRD).

Biomarkerul ideal pentru IRA (Insuficiența Respiratorie Acută) în ATI are trei funcții principale: detectarea precoce și, prin urmare, extinderea ferestrei terapeutice; diagnosticul diferențial, de exemplu, între necroza tubulară acută și azotemia prerenală; și, în final, prognosticul IRA, necesitatea terapiei de substituție renală sau mortalitatea. Printre noii biomarkeri, NGAL este o proteină exprimată de mai multe țesuturi și de celulele tubulilor proximali ca răspuns la leziunea ischemică. S-a dovedit a fi un biomarker bun pentru identificarea precoce a IRA. Interleukina-18 este o citokină proinflamatorie care este activată în celulele tubulilor proximali în urma leziunii renale.

Concentrațiile crescute de cistatină C în urină au o valoare predictivă de 73% pentru diagnosticarea leziunii renale acute (IRA) înainte de creșterea nivelului creatininei serice. Cistatina C este un inhibitor al cistein-proteazăi sintetizat și secretat de toate celulele nucleate. Este filtrată pe scurt de glomerul și metabolizată de celulele tubulilor proximali. Este un marker mai bun al ratei de filtrare glomerulară decât creatinina serică și poate identifica dezvoltarea IRA cu 1 până la 2 zile înainte de creșterea creatininei serice. *Molecula de leziune renală-1 (KIM-1)* este o proteină transmembranară care este supraexprimată în celulele tubulare proximale după leziune. Nivelurile crescute în urină pot identifica eficient IRA în perioada postoperatorie după intervențiile chirurgicale cardiace, atât la adulți, cât și la copii.

Prevenirea și gestionarea

5.1 Prevenție primară

Prevenirea primară a IRA în ATI este limitată la acele cazuri în care momentul apariției leziunilor renale este previzibil, cum ar fi administrarea de agenți de contrast iodați, intervenția chirurgicală cu circulație extracorporală, paracenteza de volum mare la pacienții cu ciroză sau administrarea chimioterapiei.

5.1.1 Prevenirea nefropatiei prin contrast

Pacienții cu cel mai mare risc de a dezvolta nefropatie indusă de substanță de contrast sunt cei cu diabet zaharat, boală renală cronică, hipotensiune arterială, - depleție de volum intravascular și utilizare concomitentă de medicamente nefrotoxice. Strategiile care vizează prevenirea nefropatiei induse de substanță de contrast se bazează pe hidratare, administrarea de *N* -acetilcisteină și utilizarea unor volume mici de agenți de contrast cu osmolaritate scăzută sau izo-osmolari. Deși niciuna dintre aceste măsuri nu s-a dovedit complet eficientă, expansiunea volumului scade riscul de a dezvolta această nefropatie. În ceea ce privește utilizarea *N* - acetilcisteinei, deși beneficiul său este discutabil, este un medicament ieftin și sigur și, prin urmare, utilizarea sa este sugerată pentru prevenirea nefropatiei induse de substanță de contrast. În plus, ori de câte ori este posibil, utilizarea medicamentelor nefrotoxice trebuie evitată concomitent cu utilizarea agenților de contrast intravenoși.

5.1.2 Prevenirea leziunilor renale acute la pacienții cu boală hepatică cronică

Insuficiența renală acută (IRA) este o complicație frecventă la pacienții aflați în stare critică cu boală hepatică cronică. Pentoxifilina reduce incidența IRA în hepatita alcoolică. Administrarea intravenoasă de albumină la pacienții cu ciroză hepatică și peritonită bacteriană spontană reduce atât incidența IRA, cât și mortalitatea; în plus, albumina reduce incidența IRA după paracenteza terapeutică, iar atunci când este administrată concomitent cu vasoconstrictoare splanhnice, reduce mortalitatea în sindromul hepatorenal.

5.2 Prevenție secundară

Măsurile generale de prevenție secundară includ recunoașterea factorilor de risc care predispun la dezvoltarea IRA, cum ar fi diabetul, boala renală cronică, vârsta, hipertensiunea arterială, disfuncția cardiacă sau hepatică , și implementarea unor măsuri pentru menținerea unei perfuzii renale adecvate, evitarea hipoglicemiei și evitarea nefrotoxinelor la acești pacienți.

5.2.1 Menținerea perfuziei renale

Optimizarea perfuziei renale necesită administrarea de volum și suport vasopresor și inotrop pentru a menține stabilitatea hemodinamică cu presiuni arteriale medii egale sau mai mari de 65 mmHg și a evita depleția volemică.

5.2.2 Alegerea terapiei cu fluide în insuficiența renală acută

Rinichii primesc aproximativ 25% din debitul cardiac, ceea ce îi face foarte susceptibili la depleția volemică. Se recomandă corectarea controlată a hipovolemiei suspectate sau confirmate.

5.2.3 Diuretice

Utilizarea diureticelor pentru prevenirea IRA nu este recomandată. Nu s-a demonstrat nicio scădere a mortalității prin utilizarea diureticelor, în ciuda efectului nociv al supraîncărcării volemice la pacienții în stare critică, și nici nu s-a observat o scădere a mortalității asociată cu utilizarea diureticelor pentru a converti insuficiența renală oligurică în insuficiență renală non-oligurică.

Tehnici de purificare extracorporală (vezi

În ciuda diverselor progrese în intervențiile farmacologice în IRA, terapia de purificare extracorporală rămâne opțiunea terapeutică definitivă.

cap. 2.11

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

În ceea ce privește momentul administrării terapiei de substituție renală, există indicații absolute , inclusiv hiperkaliemia severă, apariția semnelor clinice de uremie, acidoză și supraîncărcare volemică. Cu toate acestea, nu există date concludente cu privire la faptul dacă inițierea precoce a acestor tehnici duce la o îmbunătățire a prognosticului funcțional și vital al pacientului.

În ceea ce privește diferitele tehnici de purificare extracorporală, tehnicile continue oferă avantajul unei stabilități hemodinamice mai mari, al unui control metabolic superior și al unei flexibilități sporite în gestionarea echilibrului fluidelor și electroliților. Cele mai notabile dezavantaje sunt necesitatea anticoagulării circuitului, pierderea de molecule valoroase (vitamine hidrosolubile, fosfați etc.) și pierderea temperaturii corporale.

Bibliografie recomandată

Crowley ST, Peixoto AJ. Leziuni renale acute în unitatea de terapie intensivă. Clin Chest Med. 2009;30:29-43.

Choudhury D. Leziuni renale acute. Perspective actuale. Postgrad Med. 2010;122:29-40.

Dennen P, Douglas IS, Anderson R. Leziuni renale acute în unitatea de terapie intensivă: o actualizare și un ghid introductiv pentru terapistul intensivist. Crit Care Med. 2010;38:261-75.

Michael J, Wilfred D, Lui GF. Prevenirea leziunilor renale acute și protejarea funcției renale în unitatea de terapie intensivă. Intensive Care Med. 2010;36:392-411.

Mcllroy DR, Wagener G, Lee HT. Biomarkeri ai leziunilor renale acute. Un domeniu în evoluție. Anesthesiology. 2010;112:998-1004.

CAPITOLUL 5.2

Acidoza si alcaloza metabolica

CI Vaquerizo Alonso și ME Fuentes Salazar

Atât acidoza metabolică, cât și alcaloza metabolică - apar frecvent la pacienții aflați în stare critică, în principal prima, care este asociată cu o mortalitate crescută și o durată crescută a ședерii în unitatea de terapie intensivă (UTI).

Acidoză metabolică

1.1 Definiție

Acidoza metabolică este definită ca orice proces asociat cu o scădere a bicarbonatului din sânge (HCO3) și un pH scăzut. Compensarea respiratorie pentru normalizarea pH-ului constă în hiperventilație. Dacă presiunea parțială a dioxidului de carbon (pCO_2) este mai mare sau mai mică decât cea așteptată în funcție de răspunsul respirator, pacientul va avea o tulburare mixtă cu acidoză respiratorie asociată sau alcaloză respiratorie, ceea ce nu este neobișnuit la pacienții în stare critică (Tabelul 5.2-1). Pacienții cu boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC) pot prezenta acidoză metabolică în ciuda unei valori normale $_{a\ HCO3}$, din cauza compensării renale cronice pentru hipercapnie, ceea ce duce la valori bazale crescute $_{ale\ HCO3}$.

TABELUL 5.2-1. Trei cazuri de pacienți cu acidoză metabolică

	CAZUL 1 Diaree	CAZUL 2 Diaree + bronhopatie cronică	CAZUL 3 Diaree + intoxicație cu salicilat
pH-ul	7.23	7.23	7.23
HCO3	10	10	10
pCO2	23 de ani	35 de ani	17 ani
pCO2 așteptat (1,5 X [HCO3]) + 8 ± 2	21-25	21-25	21-25

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Interpretare	Acidoză metabolică simplă	Acidoză metabolică + acidoză respiratorie	Acidoză metabolică + alcaloză respiratorie asociată

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 5.2-2. Etiologia acidozei metabolice și mecanismul de producere

Etiologie	Mecanismul de producție
Cu un interval anionic ridicat	
Acidoză *lactică* (lactat din sânge) - Hipoperfuzie/șoc/insuficiență cardiacă/stop cardiac - Hipoxemie severă - Sepsis/sindromul de răspuns inflamator sistemic - Insuficiență renală - Insuficiență hepatică - Ischemie mezenterică - Medicamente (metformină , propofol, linezolid, antiretrovirale) - Tromboembolism pulmonar masiv - Anemie severă - Status epileptic - Sindromul neuroleptic malign - Feocromocitom - Deficit de tiamină - Procese tumorale maligne **Cetoacidoză** (diabet zaharat, etanol, aport de *alimente*) **Intoxicații** (salicilați , metan , etilen glicol , paracetamol , *toluen* , paraldehidă)	Producția de acid
Insuficiență **renală**	Excreție scăzută de acid prin rinichi
Cu deficit anionic normal (acidoză metabolică hipercloremică)	
Pierderi intestinale (diaree , enterostomii, fistule, drenaje) **Pierderi renale** - Derivație urinară (ureteroenterostomii) - Acidoză tubulară renală de tip 2 (proximală): pierdere renală de COH_3 cu pH-ul urinar î . Cauze: mielom, boli autoimune. - Inhibitori ai anhidrazei carbonice (acetazolamidă)	Pierderea COH_3 sau a precursorilor săi
Administrarea intravenoasă excesivă de *soluții saline*	Excesul de acid
Insuficiență renală acută/cronică **Acidoză tubulară renală de tip 1 (distală):** secreție acidă distală. Creșterea nivelului de K + și a pH-ului urinar sunt utilizate pentru a evalua gradul de acidoză metabolică. Procese autoimune sau intoxicații. **Acidoză tubulară renală** de tip 4: secreție acidă distală din cauza deficitului sau rezistenței la aldosteron. Apare în cazuri de hipoaldosteronism (insuficiență suprarenală, nefropatii).	Excreție renală scăzută de acid. Pierdere excesivă de COH_3.

Cea mai frecventă cauză a acidozei metabolice la pacienții în stare critică. Valoare normală a lactatului plasmatic: 0,5-1,5 mEq/L.
^ Aproape toate cazurile descrise au apărut la pacienți cu insuficiență renală preexistentă.
c. Au fost descrise cazuri de acidoză metabolică severă în urma dietei Atkins. *d.* De obicei, provoacă o tulburare mixtă (acidoză metabolică + alcaloză respiratorie). *e.* Se prezintă cu *un decalaj osmolar mare* (diferența dintre osmolaritatea măsurată și cea calculată). ↶ Se poate prezenta cu acidoză metabolică datorată creșterii oxopurinei.
g Provoacă acidoză metabolică dacă clearance-ul creatininei este mai mic de 20 ml/min; cu COH_3 < 12 mEq/l, trebuie luată în considerare o altă cauză coexistentă de acidoză metabolică.
In diareea severă, poate fi asociată o creștere a deficitului anionic din cauza hipoperfuziei.
hipercloremică este frecventă în ATI după resuscitare agresivă cu soluție salină 0,9%.

1.2 Etiologie și diagnostic

Modelul gazelor sanguine caracteristic acidozei metabolice este un pH scăzut și HCO3 scăzut , un exces de baze standard mai negativ de −2 mEq/l, și o scădere compensatorie a pCO2 . Cauzele și mecanismele de producere sunt descrise în Tabelul 5.2-2 . Determinarea unor parametri precum lactatul, glicemia, cetonemia, cetonuria, pH-ul urinar și detectarea toxinelor,

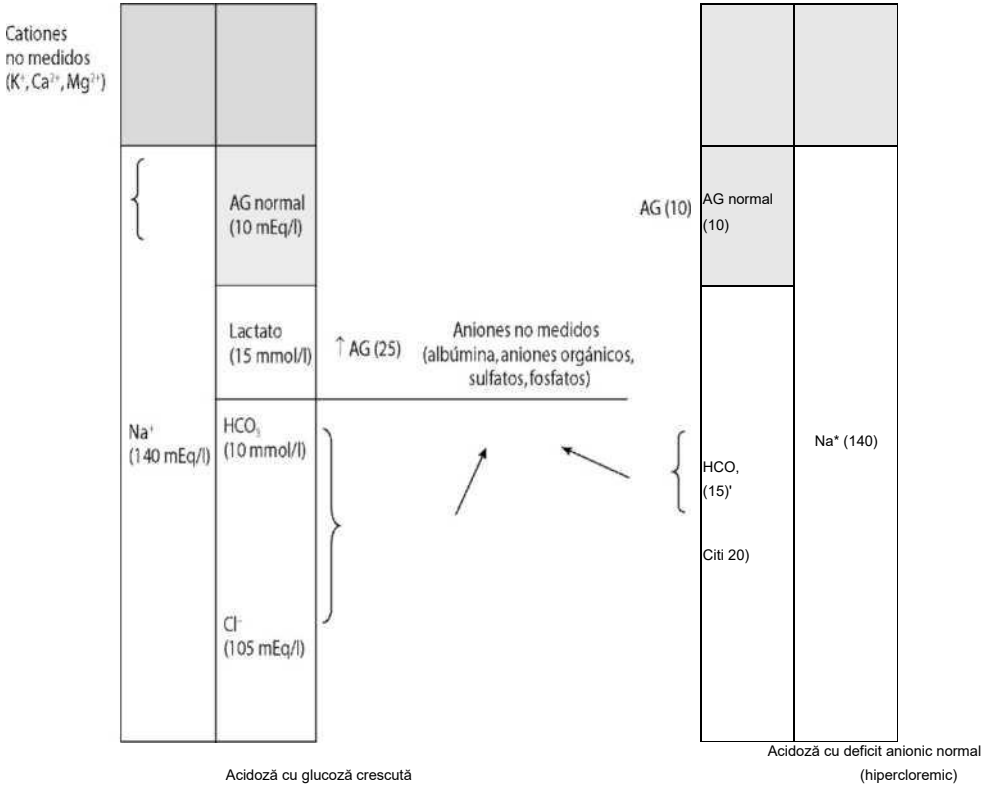


FIGURA 5.2-1. Acidoză metabolică conform deficitului anionic *(AG).* Un AG crescut ar indica un exces de anioni nemăsurați sau, mai rar, o scădere a cationilor nemăsurați și, prin urmare, prezența acidozei. AG = Na^+ — (Cl^- + HCO^-). AG corectată cu albumină și lactat: AGcorr=AG+0,25 X (40 — Alb) — lactat. Valoare normală a AG: 3-11 mEq/l. În acidoza metabolică cu AG crescută există o creștere a acizilor organici (de exemplu, lactat) și a clorurii serice normale.

la mioglobinuria y la creatina fosfokinasa (CPK) ayudarán en el diagnóstico etiológico.

El cálculo del hiato aniónico *(anion gap, AG)* permite clasificar la acidosis metabólica en AG elevado y AG normal. El AG representa la diferencia entre los cationes (Na^+) y los aniones determinados habitualmente (Cl^- y HCO^-) (fig. 5.2-1). El concepto de AG tiene muchas limitaciones a la hora de tipificar los procesos que causan acidosis metabólica. Por ejemplo, muchos casos de acidosis láctica cursan con AG normal, debido a la capacidad del riñón de excretar aniones orgánicos. Además, la hipoalbuminemia, la hiperpotasemia y la hipercalcemia pueden disminuir el valor del AG lo que impediría detectar la acidosis metabólica al mostrar un AG falsamente normal. Por todo ello, la utilidad del AG no reside tanto en un valor aislado, sino en sus variaciones con el tiempo y siempre interpretado junto a otros factores.

1.3 Clínica

En pacientes críticos es difícil diferenciar los efectos de la acidosis metabólica de los del proceso de base. En la tabla 5.2-3 se resumen las manifestaciones clínicas de la acidosis.

1.4 Tratamiento

El objetivo es la detección y tratamiento precoz de la causa desencadenante (tabla 5.2-4). Así, en la acidosis láctica las medidas encaminadas a mejorar la oxigenación tisular disminuirán la producción de ácido y mejorarán la acidosis

TABELUL 5.2-3. Manifestări clinice ale acidemiei

Respiratoriu *	Tahipnee: primul semn de alarmă al unei stări acidotice. Oboseală a mușchilor respiratori și contractilitate diafragmatică.
Cardiovasculare (cu pH > 7,2 efecte imperceptibil din cauza predominanței stimulării cardiace și a sensibilității la *catecolamine* (cu pH < 7,2)	Tahicardie)
frumos)	Contractilitate cardiacă , debit cardiac , hipotensiune arterială, aritmii (datorate pragului de aritmie)
Neurologic	Opacitatea stării de conștiență/comă
Metabolic	rezistența la insulină Potasiu , fosfat Catabolismul proteinelor și stresul metabolic
Imunologic	Activarea mediatorilor proinflamatori

Se poate observa alcaloză respiratorie care persistă timp de câteva zile după corectarea acidozei respiratorii. Se crede că *aceasta* se datorează utilizării scăzute a calciului extracelular.

TABELUL 5.2-4. Tratamentul acidozei metabolice

Acidoză lactică	Tratarea cauzei subiacente (rezolvarea chirurgicală a sângerării active, drenarea/tratarea focarului septic, eliminarea toxinelor) Oxigenare și ventilație (ventilație mecanică * (Dacă este necesar) Optimizare hemodinamică (înlocuire fluidă ' transfuzie, medicamente vasoactive, revascularizare coronariană etc.) Bicarbonat de sodiu numai dacă este $_{HCO3}$ < 10 și/sau pH < 7,10 Hemodializa: utilă numai dacă ameliorează procesul cauzal primar
Cetoacidoză diabetică	Înlocuire fluidă + insulină intravenoasă Se corectează hipokaliemia, hipomagneziemia (dacă este mai mică de 1,2 mg/dl) și hipofosfatemia (dacă este mai mică de 1 mg/dl). Se administrează bicarbonat doar dacă, după începerea înlocuirii fluidelor,
Cetoacidoză alcoolică	Înlocuirea fluidelor și corectarea electroliților. Glucoză intravenoasă, cu excepția cazului în care este prezentă hiperglicemie. Tiamină.
Intoxicație cu salicilat	Lavaj gastric, cărbune activ Bicarbonat pentru menținerea pH-ului > 7,4 (acidoza crește penetrarea salicilatului în țesutul cerebral). Hemodializă dacă pH-ul < 7,2 și în cazuri severe.
Intoxicație cu metanol, intoxicație cu etilen glicol	Lavaj gastric cu cărbune activ Etanol, fomepizol Bicarbonat și hemodializă în cazuri severe
Insuficiență renală (acută/cronică)	Bicarbonat pentru menținerea COH3 $_{\text{în jurul valorii de}}$ 20 mmol/l Hemodializă
Acidoză metabolică hipercloremică - Pierderi intestinale - Acidoză tubulară renală de tip 1 - Acidoză tubulară renală de tip 2 - Acidoză tubulară renală de tip 4	 Tratați cauza subiacentă Înlocuirea hidroelectroliților Corecția bicarbonatului și a potasiului Tiazide, înlocuitori de potasiu Bicarbonat de sodiu Diuretice și corectarea hiperkaliemiei, mineralocorticoizi

Dacă este necesară ventilația mecanică, reglați ventilatorul pentru a obține o pCO2 $_{\text{similară}}$ cu cea pe care pacientul ar avea-o dacă ar putea ventila fără asistență.

Înlocuirea fluidelor cu conținut ridicat de clorură poate agrava acidoza metabolică. Soluțiile cu cel mai mare conținut de clorură includ: soluție salină 0,9% (154 mEq/L) și soluție Ringer (155,5 mEq/L) .

TABELUL 5.2-5. Mecanisme de producere şi cauze ale alcalozei metabolice

Alcaloză metabolică sensibilă la soluție salină (clorură în urină < 15 mEq/l)	
Pierderea de acizi - Tractul gastrointestinal	
- Calea renală	aspirație prin sondă nazogastrică Abuzul cronic de laxative Diuretice de ansă și tiazide Alcaloză post-hipercapnică [b]
Administrarea alcalinilor	Citrat (transfuzii masive), bicarbonat de sodiu. Administrarea de lactat, gluconat sau acetat de sodiu. Sindromul lapte-alcalin. Dializă cu acetat
Contracția volumului extracelular	Diureză masivă Pierderile prin transpirație în fibroza chistică Adenom vilos al colonului (diaree cu pierdere de clorură)
Alcaloză metabolică rezistentă la soluții saline [c] (clorură în urină > 15 mEq/l)	
Normotensiv	Hipokaliemie severă, sindrom Bartter (pierdere renală de sare și hiperaldosteronism secundar) (defecte genetice ale transportorilor din ansa Henle), hipercalcemie
Hipertensiv	Exces de glucocorticoizi minerali endogeni sau exogeni (aldosteron crescut: hiperaldosteronism, hipertensiune renovasculară; aldosteron normal-scăzut: sindrom Cushing, sindroame adrenogenitale)

„ Cea mai frecventă cauză a alcalozei metabolice în ATI."

^ *La pacienții cu BPOC la care* pCO_2 este redus rapid prin ventilație mecanică.

„ Crește activitatea minerală sau glucocorticoidă (reabsorbția de Na^+ și HCO_3 cu pierderea de clorură în urină)."

Tratamentul intravenos cu bicarbonat (HCO_3) trebuie utilizat, în general, numai în acidoza metabolică extremă (pH < 7,10 și/sau HCO_3 sanguin < 10 mmol/L), unde agravarea insuficienței circulatorii ar putea exacerba afecțiunea subiacentă. Inițial, se administrează 1 mEq/kg greutate corporală sub formă de bicarbonat de sodiu, iar repetarea dozei nu este recomandată odată ce pH-ul a ajuns la 7,2, deoarece administrarea intravenoasă de HCO_3 are efecte dăunătoare semnificative (acidoză miocardică și cerebrală datorată scăderii pH-ului intracelular, hipernatremie, hiperosmolaritate, scăderea perfuziei coronariene, hipocalcemie, scăderea aportului de oxigen tisular, alcaloză metabolică tardivă etc.). Nu s-a demonstrat că perfuzia de HCO_3 îmbunătățește parametrii hemodinamici, oxigenarea tisulară sau morbiditatea și mortalitatea, în ciuda normalizării valorilor pH-ului.

Alcaloză metabolică

2.1 Definiție, patogeneză și etiologie

Se caracterizează printr-o concentrație mare de bicarbonat (HCO_3) în sânge (> 25 mmol/L), asociată cu un pH sub 7,45. Răspunsul respirator compensator tinde să crească pCO_2 cu 0,7 mmHg pentru fiecare creștere de 1 mEq/L a bicarbonatului plasmatic peste valoarea normală. O concentrație crescută de HCO_3 în sânge la pacienții cu boli pulmonare cronice nu este, în sine, un indicator al acidozei metabolice, deoarece reflectă răspunsul compensator la acidoza respiratorie cronică. La pacienții cu alcaloză respiratorie subiacentă (de exemplu, ciroză, insuficiență cardiacă) care prezintă alcaloză metabolică, această creștere așteptată a pCO_2 nu este de obicei observată .

Alcaloza metabolică apare prin trei mecanisme (Tabelul 5.2-5). Determinarea clorurii (Cl^-) în urină va ghida etiologia și tratamentul. Insuficiența renală, depleția volemică, hipokaliemia, hipocloremia și excesul de aldosteron perpetuează starea alcalotică.

2.2 Clinic și diagnostic

Tabloul clinic este de obicei secundar depleției de volum și dezechilibrelor electrolitice asociate cu alcaloza metabolică (hipokaliemie, hipomagneziemie, hipofosfatemie și

TABELUL 5.2-6. Tratamentul alcalozei metabolice	
Pacient cu depleție de volum	Nu mai luați diuretice. Refaceți volumul sanguin cu clorură de sodiu. pH-ul urinei trebuie să crească peste 7,0. Clorură de potasiu pentru corectarea hipokaliemiei Pierderile gastrice pot fi atenuate cu blocante H2 $_{sau}$ inhibitori ai pompei de hidrogen pentru a reduce secreția de acid.
Pacient edematos	Clorura de sodiu este contraindicată, deoarece agravează gradul de edem. Acetazolamidă: 250-500 mg/24 h dacă funcția renală este normală (inhibă reabsorbția proximală a bicarbonatului). Se monitorizează hipokaliemia. Tratamentul se monitorizează prin pH-ul urinar. Acid clorhidric dacă acetazolamida este ineficientă și există alcaloză metabolică semnificativă (pH > 7,55 cu simptome severe). Se administrează lent într-o venă centrală sub formă de soluție izotonică pe parcursul a 8-24 de ore. Diuretice care economisesc potasiul (se evită diureticele de ansă) în alcaloza metabolică a hiperaldosteronismului cu hipokaliemie. Hemodializă cu o „baie acidă" (concentrație mare de Cl- › și scăderea acetatului) dacă nu răspunde la măsurile anterioare
Dacă este necesară ventilația mecanică	pCO2 $_{trebuie}$ redus lent pentru a evita creșterea pH-ului și agravarea alcalozei.

hipocalcemie). Efectele severe apar la un pH peste 7,55. Manifestările clinice includ: deshidratare (cu - tracțiunea spațiului extracelular din cauza pierderii de Cl ›, susceptibilitate crescută la aritmii, deprimarea centrului respirator, dificultăți în întreruperea ventilației mecanice a pacienților , confuzie, stupoare, disfuncție miocardică (aritmii, insuficiență cardiacă), contracturi musculare și tetanie.

2.3 Tratament

În majoritatea cazurilor, este suficientă corectarea cauzei subiacente, a depleției de volum și a factorilor care perpetuează alcaloza metabolică. Scopul este de a obține o corecție lentă la un pH sub 7,55. Tratamentul este rezumat în Tabelul 5.2-6 .

Bibliografie recomandată

Adrogué HJ, Madias NE. Managementul tulburărilor acido-bazice care pun viața în pericol. Prima din două părți. N Engl J Med. 1998;338:26-34.

Black RM, Noroian GO. Acidoză metabolică și alcaloză metabolică. În: Irwin RS, Rippe JM, editori. Irwin și Rippe's Intensive Care Medicine. $^{Ediția\ a\ 6\text{-}a}$. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 884-97.

Gunnerson KJ, Saul M, He S, Kellum JA. Acidoză metabolică lactatică versus non-lactică: o evaluare retrospectivă a rezultatelor pacienților în stare critică. Crit Care. 2006;10:R22.

Kaplan LJ, Frangos S. Analiză clinică: Anomalii acido-bazice în unitatea de terapie intensivă. Partea a II-a. Crit Care. 2005;9:198-203.

Levraut J, Grimaud D. Tratamentul acidozei metabolice. Curr Opinie Crit Care. 2003;9:260-5.

CAPITOLUL 5.3

Tulburări electrolitice

domnul Toral Vázquez și domnul Chico Fernández

Hiponatremia este definită printr-o concentrație serică de sodiu mai mică de 135 mEq/l.

1 Hiponatremia

1.1 Definición

1.2 Etiologie

În majoritatea cazurilor, hiponatremia este asociată cu hipoosmolalitate, în principal din cauza retenției de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

apă. Cele mai frecvente cauze ale hiponatremiei sunt descrise mai jos.

1.2.1 Hiponatremie cu afectarea excreției renale de apă

- Stări edematoase: insuficiență cardiacă congestivă (ICC), ciroză, sindrom nefrotic.
- Utilizarea diureticelor (tiazidice): când există o pierdere mai mare de sodiu decât de apă.
- Sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic: cauzat de tulburări neurologice sau pulmonare, producție ectopică (tumori), medicamente (clorpropamidă, ciclofosfamidă) sau intervenții chirurgicale.
- Sindromul de „risipire a sărurilor", datorat eliberării peptidei natriuretice cerebrale, frecvent asociat cu patologia sistemului nervos central (SNC).
- Insuficiență renală avansată.
- Tulburări endocrine: hipotiroidism, insuficiență suprarenală.

1.2.2 Hiponatremie cu excreție normală de apă

Apare la pacienții cu polidipsie al căror aport de apă depășește 8-10 litri pe zi.

1.2.3 Pseudohiponatremie

Se prezintă cu osmolalitate plasmatică normală și este frecvent asociată cu hiperlipidemie și hiperproteinemie, din cauza creșterii fazei neapoase a plasmei.

1.2.4 Hiponatremie cu osmolalitate plasmatică crescută

Se datorează trecerii apei din spațiul intracelular , având în vedere acumularea de substanțe dizolvate (manitol, glucoză) restricționate în spațiul extracelular.

1.3 Manifestări clinice

Hiponatremia provoacă hipoosmolalitate celulară, care este responsabilă pentru toate manifestările clinice: crampe musculare, slăbiciune musculară și oboseală, deși principalele simptome sunt legate de sistemul nervos central: confuzie, dezorientare, convulsii și comă. Atât viteza de debut, cât și gradul de severitate sunt factori determinanți în tabloul clinic.

1.4 Diagnostic

Cele mai importante date de laborator în evaluarea hiponatremiei sunt: osmolalitatea plasmatică și urinară, concentrația urinară de sodiu și statusul volumului circulant efectiv (Fig. 5.3-1).

1.5 Tratament

Principalele pericole potențiale ale corecției rapide a sodiului sunt supraîncărcarea volemică și provocarea unei stări de deshidratare cerebrală ce poate provoca un tablou clinic de „mielinoliză pontină centrală", ale cărei manifestări cele mai importante sunt: tetraplegie cu dizartrie și disfagie, cu un nivel de conștiență variabil.

1.5.1 Remediere rapidă

Se recomandă să nu se depășească 12 mEq/L/24 h. În majoritatea cazurilor de hiponatremie acută, există un exces de apă; un tratament recomandat este administrarea unui diuretic de ansă (furosemid) plus soluție salină hipertonică. Cantitatea de sodiu necesară pentru a crește concentrația la un nivel sigur (120 mEq/L) poate fi calculată cu următoarea formulă:

$$\text{Deficit de sodiu} = \text{apă totală din organism} \times (120 - \text{sodiu plasmatic})$$

1.5.2 Corecție lentă

Tratamentul de elecție este restricția de apă; dacă aceasta nu este suficientă, se poate adăuga un diuretic de ansă, crescând aportul de sare și potasiu.

Hipernatremie

2.1 Definiție

Hipernatremia este definită ca o creștere a concentrației de sodiu extracelular peste 145 mEq/l; reprezintă întotdeauna o stare hiperosmolară, deoarece sodiul este principalul determinant al osmolalității plasmatice.

2.2 Etiologie

Principalele mecanisme care ne protejează de hipernatremie sunt eliberarea hormonului antidiuretic (ADH) și setea. Prin urmare, cele mai frecvent afectate sunt persoanele cu hipodipsie și pacienții comatoși cu aport deficitar de lichide. Principalele cauze ale hipernatremiei sunt descrise mai jos.

2.2.1 Pierderi de apă

- Pierderi insesizabile: transpirații excesive, vărsături sau diaree.
- Pierderi renale: diabet insipid, diureză osmotică.
- Pierderi gastrointestinale: diaree osmotică (infecțioasă, datorată lactulozei).

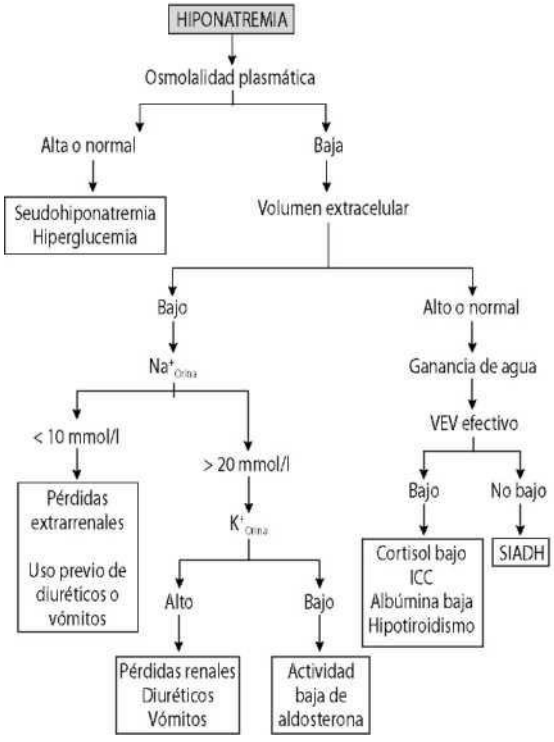


FIGURA 5.3-1. Diagnóstico de la hiponatremia. ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; SIADH: síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética; VEV: volumen endovascular.

- Tulburări hipotalamice: hipodipsie, hiperaldosteronism .
- Deplasarea apei în interiorul celulelor: convulsii, exerciții fizice, rabdomioliză.

2.2.2 Câștig de sodiu

- Administrarea de soluție salină hipertonică sau bicarbonat de sodiu.
- Aport ridicat de sodiu.

2.3 Manifestări clinice

Cele mai frecvente semne și simptome sunt datorate disfuncției SNC: letargie, rigiditate, hiperreflexie, convulsii și comă. Severitatea simptomelor depinde de rapiditatea debutului lor: dacă afecțiunea a fost progresivă, pacientul poate fi asimptomatic, cu niveluri de până la 170 mEq/L. În cazurile de debut brusc, apare o deshidratare celulară intensă.

2.4 Diagnostic

Se poate efectua prin determinarea osmolalității și volumului urinar și a răspunsului acesteia la ADH (Fig. 5.3-2).

2.5 Tratament

Corectarea hipernatremiei trebuie efectuată treptat, pe o perioadă de aproximativ 48 de ore.

Dacă hipernatremia se datorează exclusiv - pierderii de apă, trebuie să estimăm deficitul de apă liberă pentru a calcula cantitatea care trebuie înlocuită:

$$\text{Deficit de apă} = 0{,}6 \times \text{greutatea corporală} \times (\text{sodiu plasmatic} - 140)$$

Pacienților cu pierdere de apă pură li se va administra apă liberă sub formă de dextroză 5%; se va perfuza soluție salină 0,45% dacă există un deficit concomitent de sodiu; dacă pacientul prezintă semne de perfuzie periferică slabă, se va utiliza inițial soluție salină izotonică, deoarece perfuzia tisulară va fi obiectivul principal în acest caz.

La pacienții cu supraîncărcare cu sodiu, tratamentul va fi direcționat spre eliminarea excesului de sodiu.

Hipokaliemie

3.1 Definiție

Hipokaliemia este definită ca prezența unor niveluri

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

serice de potasiu sub 3,5 mEq/l.

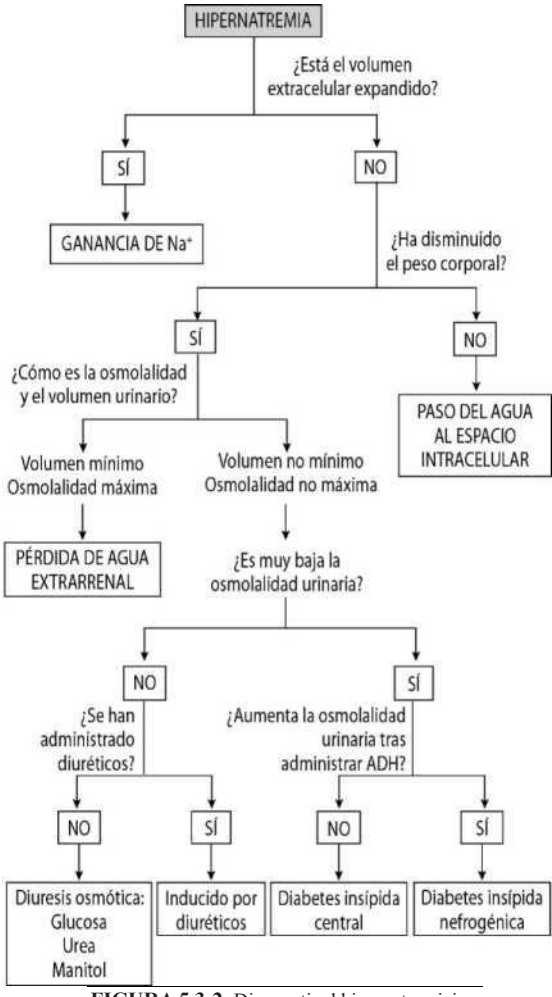


FIGURA 5.3-2. Diagnosticul hipernatremiei. ADH: hormon antidiuretic.

3.2 Etiologie

3.2.1 Pierderi extrarenale de potasiu

Acestea pot apărea pe cale gastrointestinală - (vărsături, diaree), prin transpirație (exerciții fizice) sau prin modificări ale pielii (arsuri majore).

3.2.2 Pierderi renale de potasiu

Acestea sunt cauzate de tratamentul cu diuretice de ansă sau tiazidice, nefropatii (acidoză tubulară, sindrom Bartter, vasculopatii renale), modificări metabolice (hiperaldosteronism) sau medicamente (cisplatină, amfotericină, aminoglicozide).

3.2.3 Potasiul trece în celulă

Este legată în principal de stimularea receptorilor beta -adrenergici sau de secreția de insulină. Alte cauze includ alcaloza metabolică, paralizia periodică hipokaliemică și hipotermia.

3.3 Manifestări clinice

Majoritatea pacienților cu hipokaliemie moderată sunt asimptomatici; când deficitul este semnificativ, principalele simptome se datorează:

- *Alterări cardiovasculare:* cu o susceptibilitate mai mare la aritmii.

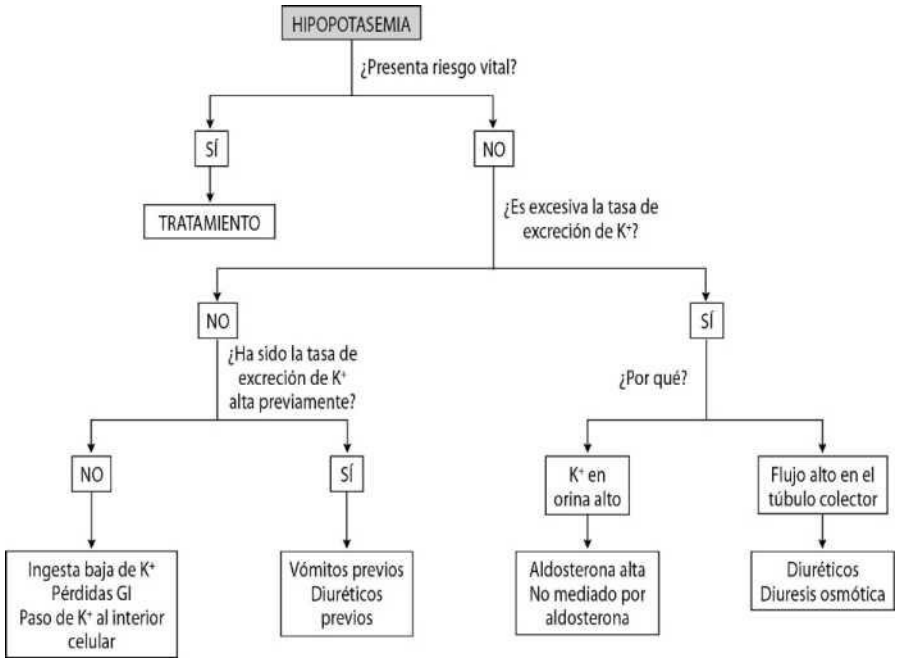


FIGURA 5.3-3. Diagnóstico de la hipopotasemia. GI: gastrointestinales.

Alterări neuromusculare: parestezii, slăbiciune musculară și crampe; când hipokaliemia este semnificativă, poate apărea rabdomioliză.

Alterări ale funcției renale: cea mai caracteristică trăsătură este poliuria secundară creșterii setei în urma stimulării directe a centrului hipotalamic și rezistenței la acțiunea ADH.

3.4 Diagnostic

O excreție urinară de potasiu mai mare de 25 mEq/zi poate indica faptul că cel puțin o pierdere urinară contribuie la hipokaliemie (Fig. 5.3-3). Cele mai timpurii semne electrocardiografice sunt inversiunea undei T cu o undă U proeminentă.

3.5 Tratament

Constă în suplimentarea cu potasiu; rata de perfuzie , cu excepția cazurilor extreme de hipokaliemie cu aritmii refractare, nu trebuie să depășească 20-40 mEq/h; la pacienții cu pierdere cronică de potasiu, trebuie adăugat un diuretic.

Se pot utiliza co-antidiuretice care economisesc potasiu, cum ar fi amilorida sau spironolactona.

Hiperkaliemie

4.1 Definiție

Hiperkaliemia este definită ca prezența unor niveluri serice de potasiu mai mari de 4,5 mEq/l.

4.2 Etiologie

4.2.1 Contribuție sporită

Aceasta este cea mai frecventă cauză a hiperkaliemiei acute.

4.2.2 Scăderea excreției renale de potasiu

Hiperkaliemia severă este aproape întotdeauna - asociată cu neuropatii: insuficiență renală oligurică, hipoaldosteronism sau acidoză tubulară renală.

4.2.3 Modificarea distribuției de potasiu

Cauzele frecvente includ: deficitul de insulină, blocarea receptorilor (3-adrenergici),

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

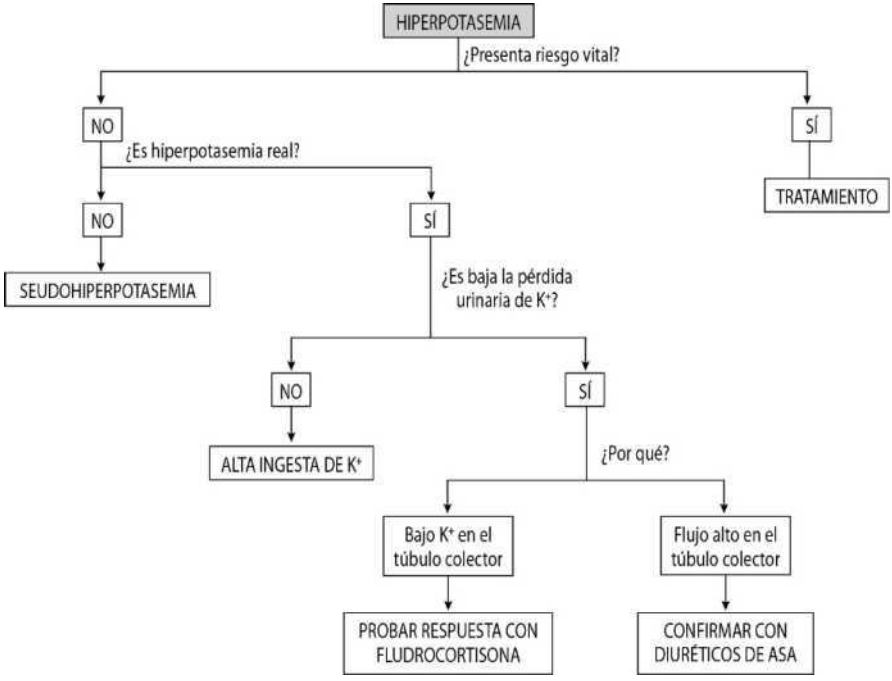


FIGURA 5.3-4. Diagnóstico de la hiperpotasemia.

hiperosmolalitate, acidoză metabolică și liză celulară masivă; alte cauze mai puțin frecvente includ - exercițiile fizice extreme, toxicitatea digitalicelor, administrarea de succinilcolină și paralizia periodică hiperkaliemică.

4.2.4 Pseudohiperkaliemie

Hemoliză traumatică în timpul extracției, trombocitoză sau leucocitoză marcată în proba de sânge .

4.3 Manifestări clinice

Pacienții cu hiperkaliemie sunt de obicei asimptomatici până când nivelurile de potasiu depășesc 6,5–7 mEq/L; principalele sisteme afectate sunt sistemele neuromuscular și cardiac. Simptomele neuromusculare sunt destul de nespecifice (parestezii și slăbiciune), dar pot progresa spre paralizie ascendentă și pot afecta ocazional mușchii respiratori. Principala afectare cardiacă este tendința de a dezvolta aritmii grave (fibrilație ventriculară și asistolă).

4.4 Diagnostic

Odată ce diagnosticul de pseudohiperkaliemie a fost exclus, cauza hiperkaliemiei poate fi determinată pe baza istoricului clinic și a datelor de laborator (Fig. 5.3-4). Semnele electrocardiografice încep cu apariția undelor T apicale, urmate de o alungire progresivă a intervalului PR, o lărgire a complexului QRS și, în final, pot duce la fibrilație ventriculară și asistolă.

4.5 Tratament

Tratamentul radical trebuie inițiat atunci când concentrația de potasiu depășește acut 6 mEq/L, în special dacă apar modificări pe electrocardiogramă (ECG). Tratamentul poate fi realizat prin trei mecanisme diferite:

1. *Pentru a contracara efectul hiperkaliemiei - asupra membranelor,* administrarea de calciu este cel mai rapid tratament. Cu toate acestea,

concentrația plasmatică de potasiu nu se modifică, iar efectele sale durează doar aproximativ o oră, așa că trebuie luate și alte măsuri concomitente. Doza utilizată de obicei este de 10 ml de gluconat de calciu 10%, care poate fi repetată după 5 minute.

2. *Trecerea potasiului în celule:* prin glucoză (cu sau fără insulină) sau bicarbonat de sodiu.
3. *Creșterea pierderilor de potasiu:* prin diuretice de ansă sau tiazidice, rășină schimbătoare de cationi, hemodializă sau dializă peritoneală. Calciu în 10 ml), sau clorură de calciu 10% (272 mg calciu în 10 ml). Se începe cu o doză inițială de 200-300 mg, administrată în 100 ml de dextroză 5% timp de 5-10 minute, iar ulterior se începe o perfuzie de 1-2 mg/kg/oră până când calciul ionizat se normalizează. Se recomandă precauție specială la pacienții care primesc digitală (hipocalcemia maschează toxicitatea digitalicei, iar calciul îi potențează efectele). În cazurile în care hipocalcemia și hipomagneziemia coexistă, administrarea de săruri de calciu nu va corecta hipocalcemia până când hipomagneziemia nu este corectată.

Hipocalcemie
Hipercalcemie

5.1 Definiție

Hipocalcemia este diagnosticată atunci când nivelurile serice de calciu sunt sub 8 mg/dl. La pacienții în stare critică, determinarea calciului ionizat este de mare importanță, deoarece hipocalcemia este definită precis ca apariție atunci când valoarea sa este sub 1 mmol/l.

5.2 Etiologie

Hipocalcemia este frecventă la pacienții în stare critică și este de obicei multifactorială. Unele situații clinice sunt mai frecvent asociate cu hipocalcemia: sepsis, pancreatită, insuficiență renală, administrarea de chelatori de calciu, cum ar fi citratul (transfuzii multiple), heparina sau aprotinina.

5.3 Manifestări clinice

În timpul hipocalcemiei, există o creștere a excitabilității neuromusculare, care se manifestă prin simptome variabile, de la parestezii la tetanie. Semnele Chvostek și Trousseau sunt caracteristice, deși nu diagnostice, pentru hipocalcemie și apar în aproximativ 30% din cazuri. Aritmiile datorate hiperexcitabilității electrice miocardice sunt, de asemenea, frecvente.

5.4 Diagnostic

se poate observa o prelungire a intervalului QT și aritmii .

5.5 Tratament

Constă în administrarea intravenoasă de calciu sub formă de gluconat de calciu 10% (93 mg)

6.1 Definiție

Hipercalcemia este definită ca un nivel seric de calciu total mai mare de 10,5 mg/dl sau calciu ionizat mai mare de 1,1 mmol/l.

6.2 Etiologie

Hiperparatiroidismul primar și neoplasmele reprezintă aproximativ 90% din cazurile de hipercalcemie. Alte cauze includ bolile granulomatoase, tireotoxicoza, imobilizarea, toxicitatea vitaminei D, boala Addison și hipercalcemia hipercalciurică familială.

6.3 Manifestări clinice

1. *Manifestări mentale:* stupoare, tulburarea - conștienței, apatie, letargie, dezorientare și comă.
2. *Manifestări neuromusculare* : hipotonie și pierdere a forței, mialgii și hiporeflexie.
3. *Manifestări gastrointestinale și urologice :* vărsături, constipație, poliurie și polidipsie.
4. *Manifestări cardiovasculare:* hiperexcitabilitate electrică miocardică.

6.4 Diagnostic

Se efectuează prin determinarea nivelului de calciu; pe ECG se poate observa o scurtare a intervalului QT, însoțită sau nu de aritmii.

6.5 Tratament

1. Hidratare și creșterea diurezei prin diuretice de ansă, rezultând un răspuns terapeutic rapid.
2. Calcitonina: acționează prin inhibarea osteoclastelor. Avantajele sale sunt: debut rapid al acțiunii (2 ore), efect maxim în primele 24 de ore și toxicitate redusă.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

3. Difosfonați: Aceștia inhibă, de asemenea, activitatea osteoclastelor. Etidronatul disodic (7,5 mg/kg/8 h IV) reduce nivelurile de calciu în peste 90% din cazuri. Aminohidroxipropiliden difosfatul, administrat în perfuzie cu 15 mg în 250 ml de soluție salină normală pe parcursul a 24 de ore, s-a dovedit a fi medicamentul cu cel mai rapid debut de acțiune.

Hipomagneziemie

7.1 Definiție

Este definită prin niveluri serice de magneziu sub 1,4 mg/dl.

7.2 Etiologie

7.2.1 Pierderi urinare de magneziu

Acestea sunt frecvente în alcoolismul cronic, acidoza tubulară renală, hipercalcemie, diabet, hiperaldosteronism și hipertiroidism. Pe de altă parte, administrarea de ciclosporină, diuretice, gentamicină, tobramicină, amfotericină B sau cisplatină crește excreția urinară de magneziu.

7.2.2 Cauze intestinale

Ca și în situațiile de malabsorbție (efectul etanolului) sau pierderi gastrointestinale crescute (diaree, fistule sau aspirație nazogastrică prelungită).

7.2.3 Deficit de magneziu sau utilizare metabolică crescută

Este frecventă în multe situații ale pacienților internați într-o unitate de terapie intensivă și este principala cauză a hipomagneziemiei în aceste cazuri.

7.3 Manifestări clinice

Rareori apare ca deficit izolat, așa că este dificil să se separe simptomele sale de cele datorate deficiențelor rămase (calciu, fosfor, potasiu); simptomele sale sunt similare cu cele ale hipocalcemiei.

7.4 Tratament

Acest tratament implică administrarea de magneziu, ținând cont de faptul că 50% va fi eliminat prin urină. Pentru înlocuirea intravenoasă, patru fiole de sulfat de magneziu (12 mEq/amp) se diluează într-un litru de soluție de glucoză și se administrează pe parcursul a 6 ore, restul deficitului fiind asigurat în următoarele 24 de ore. În cazurile ușoare, se poate utiliza administrarea orală a 20-40 mEq/zi.

Hipermagneziemie

8.1 Definiție

Este definită prin niveluri serice de magneziu peste 2,5 mg/dl.

8.2 Etiologie

Hipermagneziemia este frecventă, deși de obicei - moderată, în cazurile de insuficiență renală sau adrenală sau mixedem. O altă cauză a hipermagneziemiei este administrarea de săruri de magneziu sub formă de antiacide sau laxative la pacienții cu insuficiență renală.

8.3 Manifestări clinice

scăderea sau absența reflexelor osteotendinoase, paralizia mușchilor respiratori, comă și stop cardiac; modificările ECG constau în creșterea intervalului PR, lărgirea complexului QRS și creșterea amplitudinii undei T.

8.4 Tratament

Acest tratament implică stimularea excreției renale de magneziu prin inducerea diurezei cu furosemid, dacă funcția renală este normală. Dacă funcția renală este afectată, trebuie utilizată dializa.

Hipofosfatemie

9.1 Definiție

Este definită prin niveluri serice de fosfat sub 2,4 mg/dl.

9.2 Etiologie

Administrarea de glucoză scade nivelurile de fosfat printr-un mecanism de redistribuire în celulă, ceea ce face ca aceasta să fie cea mai frecventă cauză a hipofosfatemiei la pacienții aflați în stare critică. Depleția de fosfat este rareori cauzată de un aport inadecvat, deși a fost observată la pacienții cu malnutriție severă sau la alcoolici. Pe de altă parte, poate, de asemenea, să...

s-au observat pierderi gastrointestinale crescute . Pierderile urinare de fosfat sunt observate la pacienții cu glucozurie, cum ar fi în cetoacidoza diabetică și cu consum semnificativ de alcool. Acestea pot fi observate și în anumite forme de disfuncție tubulară, precum și în hiperparatiroidism.

9.3 Manifestări clinice

Simptomele sunt destul de nespecifice; hipofosfatemia severă (< 1,5 mg/dl) poate afecta - transportul oxigenului tisular (prin intermediul 2,3-DPG) și poate produce slăbiciune musculară semnificativă (chiar paralizie), afectare neurologică (până la comă) și afectare cardiacă (debit cardiac scăzut).

9.4 Tratament

Hipofosfatemia severă necesită tratament parenteral cu înlocuire rapidă (0,10–0,16 mmol/kg administrate pe parcursul a 6 ore). Hipofosfatemia moderată poate Tratamentul implică o înlocuire lentă (0,05 mmol/kg pe parcursul a 24 de ore). Nivelurile serice de calciu trebuie întotdeauna monitorizate pentru a preveni o scădere.

Hiperfosfatemie

Este definită prin niveluri serice de fosfat peste 5 mg/dl. Este mai puțin frecventă la pacienții în stare critică.

Bibliografie recomandată

Kaplan LJ, Kellum JA. Fluide. pH, ioni și electroliți. Curr Opinion Crit Care. 2010;16:323-31.

Janicic N. Evaluarea și gestionarea hipoosmolalității la pacienții spitalizați. Endocrinol Metab Clin North Am. 2003;32:459-81.

Moritz ML, Ayus JC. Disnatremiile în unitățile de terapie intensivă. Contrib Nephrol. 2004;144:132-57.

Riggs JE. Manifestări neurologice ale tulburărilor electrolitice. Neurol Clin. 2002;20:227-39.

Pagină deliberat goală

SECȚIUNE

Sistemul nervos

CAPITOLUL 6.1

Evaluarea comăi

R. Molina Latorre și L. Cabré Pericas

Definiţie

Termenul „comă" se aplică unei stări în care pacientul nu este conștient de sine și de împrejurimile sale și nu poate reacționa în mod comprehensibil la stimuli externi.

Coma constituie stadiul final, înainte de deces, al unui proces continuu de depresie mintală. Gradul și profunzimea acesteia diferă în funcție de etiologie, structurile lezate și timpul scurs de la agresiunea cauzatoare. Din acest motiv, este esențială standardizarea terminologiei atunci când se face referire la un pacient cu conștiență alterată. Pentru a evita utilizarea termenilor ambigui, au fost elaborate și validate diferite scale ale nivelului de conștiență, cea mai utilizată dintre acestea fiind Scala Glasgow pentru Comă *(* GCS) (vezi Anexa 15). Ca regulă generală, un pacient este considerat a fi în comă dacă scorul GCS este 8 sau mai puțin. GCS este ușor de utilizat, reproductibil și are o valoare prognostică dovedită; prin urmare, utilizarea sa ar trebui standardizată la pacienții cu afecțiuni neurologice acute severe.

Fiziopatologie

Structurile sistemului nervos central (SNC) implicate în păstrarea stării mentale a unei persoane, a nivelului de conștiință și a conținutului acestuia sunt două: sistemul reticular ascendent activator (RASA) și cortexul cerebral. RASA este o structură complexă situată în trunchiul cerebral care joacă un rol în starea de veghe și, în consecință, în nivelul de conștiință. Cortexul cerebral este responsabil pentru darea de conținut stării conștiente.

Leziunile sau compresia directă a sistemului renină-angiotensină-aldosteron (SRAA) provoacă alterarea conștienței. În schimb , doar leziunile foarte extinse ale cortexului cerebral, care afectează ambele emisfere, provoacă alterarea conștienței. Leziunile care afectează doar o emisferă nu provoacă alterarea conștienței, cu excepția cazului în care, în progresia lor, provoacă compresia SRAA și/sau a emisferei contralaterale. Atât SRAA, cât și cortexul cerebral își pot modifica funcția, fără o leziune anatomică evidentă, într-o multitudine de procese metabolice extracraniene.

Etiologie și clasificare

Cea mai bună clasificare a comei se bazează pe fiziopatologia sa și pe nivelul topografic al leziunii (Tabelele 6.1-1 și 6.1-2).

Sindroamele de hernie reprezintă, în general, complicații ale altor leziuni sau modificări ale sistemului nervos central (SNC), care pot sau nu provoca comă în sine. Originea lor constă în conul de presiune exercitat asupra structurilor vecine de către leziunea inițială, de obicei focală. Aceasta provoacă hernierea țesutului cerebral într-un alt compartiment intracranian, rezultând o compresie secundară a sistemului renină-angiotensină-aldosteron (SRAA). Aceasta explică de ce leziunile focale ale unei emisfere cerebrale pot provoca comă.

Evaluare inițială și tratament

Un pacient aflat în comă poate fi în pericol imediat. În primul rând, este esențial să se determine dacă pacientul este într-adevăr în comă. O examinare scurtă, inclusiv Glasgow, poziția ochilor și răspunsul pupilar, oferă informațiile necesare.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 6.1-1. Clasificarea fiziopatologică a comei

CAUZATĂ DE LEZIUNI STRUCTURALE (comă structurală)

Supratentorial:
- Implicarea emisferică bilaterală
- Implicarea unilaterală a emisferei și afectare contralaterală secundară:
  - Hernie cingulară
- Compresia secundară a RAAS (sindroame de hernie):
  - Hernie centrală sau diencefalică
  - Hernie uncală

Infratentorial:
- Leziuni directe la nivelul RAAS
- Compresia directă a RAAS
- Compresia secundară a RAAS (sindroame de hernie):
  - Hernie transtentorială sau rostrală
  - Hernie amigdaliană sau caudală

DACĂTUITĂ UNOR MODIFICĂRI METABOLICE (comă metabolică)

TABELUL 6.1-2. Etiologia comei metabolice

Din cauza privării de oxigen: hipoxie cerebrală de orice origine

Din cauza privării de substraturi metabolice:
- Hipoglicemie: comă hipoglicemică
- Deficitul de tiamină: encefalopatia Wernicke

Din cauza tulburărilor endocrine:
- Diabet:
  - Comă hipoglicemică
  - Comă cetoacidotică
  - Comă hiperosmolară noncetotică
  - Acidoza lactică diabetică
- Hipotiroidism și hipertiroidism
- Insuficiență adrenală
- Panhipopituitarism

Din cauza disfuncției organice și a intoxicației endogene:
- Encefalopatie hepatică
- Encefalopatia uremică
- Encefalopatia pancreatică
- Encefalopatia hipercapnică
- Porfirii

Din cauza intoxicațiilor exogene:
- Alcoolul și drogurile de abuz
- Produse medicinale
- Produse chimice și industriale

Din cauza infecției și inflamației:
- Meningită
- Encefalită
- Meningoencefalită
- Vasculită cerebrală: lupus eritematos sistemic

Din cauza modificărilor echilibrului hidroelectrolitic și acido-bazic:
- Hipoosmolaritate și hiperosmolaritate
- Hiponatremie și hipernatremie
- Hipocalcemie și hipercalcemie
- Hipomagneziemie și hipermagneziemie
- Hipofosfatemie

Din cauza modificării reglării termice:
- Hipotermie
- Hipertermie:
  - Insolație și insolație
  - Hipertermie malignă și sindrom neuroleptic malign

Răspuns. Mărturia imediată a celor care l-au găsit pe pacient inconștient poate oferi indicii diagnostice. Odată ce starea comatoasă este confirmată, trebuie urmată o abordare sistematică.

4.1 Călătorii aeriene

Îndepărtați corpurile străine, introduceți o cale respiratorie Guedel sau efectuați intubație endotraheală. Ca regulă generală, toți pacienții cu un scor GCS sub 9 trebuie intubați.

4.2 Modelul de respirație

Se inițiază ventilația mecanică în caz de apnee, hipoventilație sau respirație ataxică.

4.3 Starea circulatorie

Se introduce un cateter venos scurt, cu diametru mare, pentru perfuzie rapidă de fluide în caz de hipotensiune arterială; se introduce un cateter venos central ca o cale de acces stabilă.

4.4 Stare metabolică

Recoltare de sânge pentru hemoleucogramă completă, analiză a gazelor sanguine arteriale și biochimie de bază; efectuare test rapid al glicemiei; păstrare a unei probe pentru determinări toxicologice, biochimice și hormonale ulterioare.

4.5 Tratament „orb” al cauzelor ușor reversibile

Administrare intravenoasă:

1. Tiamină (100 mg) dacă se suspectează malnutriție sau alcoolism cronic.

2. Glucoză (50 g, echivalentul a 100 ml de ser cu glucoză 50%).
3. Naloxonă (0,4-2 mg, repetată la intervale de 2-3 minute, până la maximum 10 mg) dacă se suspectează intoxicație cu opiacee.
4. Flumazenil (0,25 mg, repetat la intervale de 1 minut, până la maximum 2 mg) dacă se suspectează intoxicație cu benzodiazepine.

4.6 Tratamentul convulsiilor

Se administrează diazepam intravenos (10 mg, repetabil după 3 minute).

4.7 Tratamentul oricărei patologii asociate cu risc imediat care pune viața în pericol

Numai după stabilizarea pacientului va fi posibil - transferul acestuia la cea mai potrivită unitate medicală pentru diagnostic și tratament definitiv.

Diagnostic definitiv

În acest moment, scopul este de a răspunde la două întrebări fundamentale: Este o comă structurală sau metabolică? Și care sunt structurile cerebrale care sunt deteriorate sau disfuncționale?

5.1 Anamneză

Informațiile ar trebui colectate de la toate persoanele disponibile care pot oferi date utile, în special cu privire la debutul comei (brusc, gradual, când a fost pacientul consultat ultima dată într-o stare aparent normală?), circumstanțele de mediu care înconjurau pacientul la momentul găsirii (accident, loc public, domiciliu, în pat, semne de consum de droguri sau medicamente etc.), intervalele dintre vizitele medicale, bolile anterioare, obiceiurile medicamentoase, conflictele personale și ideația suicidară. Adesea , mai ales în cazurile de intoxicație, sunt necesare eforturi imaginative și investigative, uneori ajutate de poliție, dar nicio informație nu trebuie subestimată.

5.2 Examen fizic general

O atenție deosebită trebuie acordată tensiunii arteriale (encefalopatie hipertensivă, șoc etc.), ritmului și frecvenței cardiace (sindrom Stokes-Adams, fibrilație atrială embolică etc.), temperaturii (hipotermie, sepsis etc.), inspecției pielii și mucoaselor (deshidratare, leziuni purpurice etc.), inspecției și palpării craniului și gâtului (otoragie, fracturi oculte etc.), auscultării cardiace (murmuri de endocardită, valvulopatii embolitice etc.), examenului respirator, examenului abdominal și semnelor meningeale (frecvent absente la pacienții comatoși).

5.3 Examen fizic neurologic

5.3.1 Nivelul de conștiență. Evaluat prin scala Glasgow

Vezi anexa 15.

5.3.2 Nervii cranieni

Examinarea se concentrează în principal pe nervii cranieni neuro-oftalmologici (II, III, IV, V și VI). Scopul este de a evalua starea pupilară, motilitatea oculară, senzația superficială și oftalmoscopia.

5.3.2.1 Starea pupilară

Se evaluează dimensiunea (exprimată în milimetri) și simetria ambelor pupile, precum și reflexele pupilare directe și consensuale la lumină. Patogenia și nivelul leziunii pot fi deduse din combinarea datelor obținute (Tabelul 6.1-1). Ca semn izolat, prezența pupilelor izocorice și reactive este cel mai bun indicator al comei metabolice.

5.3.2.2 Motilitatea oculară

Se observă poziția spontană a globilor oculari, dacă privirea este sau nu coordonată, dacă ochii sunt sau nu deviați către stimulii din mediu și prezența sau absența mișcărilor oculare anormale (nistagmus, *balansare,* mișcări erratice etc.). Mișcările oculare reflexe sunt evaluate folosind semnul „ochilor de păpușă" sau reflexele oculocefalice (OCR) și reflexele oculovestibulare (VRR). Valoarea lor este similară, dar VRR este mai sensibilă și ar trebui rezervată pacienților cu suspiciune de leziune a coloanei cervicale (o contraindicație pentru OCR) sau când OCR este neconcludentă. La o persoană conștientă, OCR nu poate fi provocată, în timp ce VRR provoacă nistagmus rapid contralateral urechii stimulate. Diferitele răspunsuri la OCR și VRR pot fi de mare valoare pentru diagnosticul etiologic și topografic al comei.

5.3.2.4 Sensibilitate superficială

Stimularea corneană cu o bucată de vată produce închiderea ambelor pleoape în condiții normale. Abolirea bilaterală a reflexului cornean indică o leziune pontină.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 6.1-1. Diagnóstico del coma según el estado pupilar

Pupilas	Interpretación
Isocóricas, pequeñas y poco reactivas	Coma metabólico Lesión supratentorial con herniación central inicial
Isocóricas, medias y arreactivas	Lesión supratentorial con herniación central establecida Lesión focal mesencefálica ventral Intoxicación por barbitúricos
Isocóricas, grandes y arreactivas	Lesión mesencefálica dorsal Intoxicación por atropina Anoxia cerebral grave
Isocóricas, puntiformes y muy poco reactivas	Lesión protuberancial Intoxicación por opiáceos
Anisocóricas, con midriasis arreactiva unilateral	Lesión supratentorial con herniación uncal Parálisis periférica del III par
Anisocóricas, con miosis reactiva unilateral	Lesión hipotalámica Lesión simpática cervical
Anisocóricas, grandes y arreactivas	Intoxicación por glutetimida

5.3.2.5 Oftalmoscopie

Permite investigarea semnelor de hipertensiune intracraniană și a leziunilor caracteristice bolilor sistemice care favorizează o stare comatoasă.

5.3.3 Răspunsuri motorii

Evaluați postura spontană a pacientului, tonusul muscular, mișcările anormale spontane și cele induse de stimuli nociceptivi, precum și simetria membrelor, reflexele plantare și orice asimetrie a reflexelor osteotendinoase. O lateralizare clară ar trebui să ridice suspiciunea unei leziuni structurale.

5.3.4 Funcții vegetative

Cea mai frecventă modificare a funcției autonome la pacienții comatoși este respirația. La pacienții care încă respiră spontan, trebuie înregistrate tipul, ritmul, frecvența și profunzimea respirației. Modelul respirator poate fi un indicator al nivelului leziunii în comele structurale.

5.4 Explorări suplimentare

5.4.1 Tomografia computerizată craniană

este o examinare cu o valoare diagnostică enormă, dar ar trebui efectuată doar dacă alterarea stării de conștiență nu a fost atribuită în mod incontestabil unei etiologii metabolice izolate, sau când este vorba de un traumatism cranio-cerebral sau există suspiciunea unei mase intracraniene sau a unui proces distructiv .

Una dintre problemele frecvente ale tomografiei computerizate (CT) craniene sunt artefactele de imagine cauzate de mișcările unui pacient agitat sau necooperant. Este de preferat să se sedeze pacientul și să se intubeze, dacă este necesar, decât să se obțină imagini false care ar putea duce la decizii de tratament incorecte. Prezența unui medic calificat trebuie asigurată pe tot parcursul examinării.

5.4.2 Imagistica prin rezonanță magnetică craniană

Utilizarea sa devine din ce în ce mai răspândită datorită potențialului său diagnostic ridicat, deși limitările tehnice împiedică aplicarea sa sistematică. Indicațiile sale sunt aceleași ca și cele pentru tomografia computerizată craniană, atunci când acestea din urmă nu reușesc să ofere un diagnostic . Noile tehnici de imagistică prin rezonanță magnetică dinamică pot fi utile în cazurile complexe de alterare prelungită a stării de conștiență.

5.4.3 Puncție lombară

Tomografia computerizată trebuie amânată pentru a - exclude prezența leziunilor care cauzează hipertensiune intracraniană severă și ar putea duce la hernie amigdaliană în timpul puncției lombare. Există o singură excepție, și una foarte importantă: suspiciunea de meningită bacteriană acută. Lichidul cefalorahidian trebuie analizat folosind teste de laborator adecvate fiecărui caz specific.

5.4.4 Studii electrofiziologice

Electroencefalografia (EEG) și potențialele evocate au o utilitate limitată la pacienții comatoși. Principala valoare actuală a EEG constă în diagnosticarea convulsiilor subclinice, în optimizarea tratamentului cu barbiturice pentru hipertensiunea intracraniană și în diagnosticarea morții cerebrale. Potențialele evocate au o valoare diagnostică mai mică în comă. Cu toate acestea, ambele pot fi foarte utile pentru diagnosticul diferențial al comei, precum și pentru determinarea prognosticului.

5.4.5 Doppler transcranian

Deși utilizarea sa s-a răspândit practic în toate unitățile de terapie intensivă pentru gestionarea patologiilor cerebrovasculare, utilitatea sa în stările comatoase este limitată. În situațiile de vasospasm sever, generalizat, poate avea o valoare diagnostică și poate fi utilizată pentru detectarea hipertensiunii intracraniene dacă presiunea intracraniană nu este monitorizată. În cazurile de moarte cerebrală, sonografia transcraniană are o valoare diagnostică incontestabilă.

5.4.6 Analize direcționate

analize toxicologice ale sângelui, urinei și sucului gastric, nivelurilor hormonale, testelor funcționale hepatice, studiilor de coagulare și hemoculturilor, precum și ale altor probe organice potențial relevante. Este important de reținut că o comă structurală nu exclude o comă metabolică; prin urmare, în special în cazurile de comă traumatică, investigația toxicologică are o mare importanță clinică și chiar medico-legală.

Diagnostic diferențial

Situațiile care simulează cel mai frecvent o stare comatoasă sunt următoarele:

- Somn profund și hipersomnie. Stimulii intensi vor provoca trezirea.
- Sindroame psihiatrice (reacții de conversie și schizofrenie catatonică). ROC și ROV generează același răspuns ca la pacientul conștient.
- Stare vegetativă persistentă. Acest termen se referă la pacienții care au suferit leziuni emisferice difuze severe (de obicei anoxie) și la care nu există dovezi ale unor funcții cerebrale superioare permanente. Pacientul menține cicluri somn-veghe, își deschide ochii la stimuli verbali, nu respectă comenzile, nu produce o vorbire inteligibilă, iar funcțiile motorii sunt rudimentare și stereotipe. Funcțiile trunchiului cerebral sunt intacte, iar tulburarea este limitată la conținutul conștiinței.
- Mutism akinetic. Este dificil de diferențiat de precedent. Alternativ, se menține o stare de veghe, dar fără conținut mental și cu abolirea activității motorii spontane.
- Sindromul de deaferentare *(sindromul blocat)*. Caracterizat prin tetraplegie și anartrie, deși pacientul este pe deplin conștient și poate comunica prin clipit și mișcări verticale ale ochilor.
- Moarte cerebrală. Toate funcțiile creierului, emisferei și trunchiului cerebral sunt absente. Reflexele de eliberare a măduvei spinării pot fi păstrate.

Tratament definitiv

7.1 Măsuri generale

1. Îngrijirea de rutină a căilor respiratorii artificiale. La pacienții neurologici, tuburile echipate cu o linie de aspirație pentru secrețiile subglotice sunt deosebit de utile.
2. Oxigenare și ventilație adecvate.
3. Monitorizare hemodinamică de bază și corectarea tulburărilor, menținând presiunea de perfuzie cerebrală în limite normale.
4. Introducerea unui cateter vezical pentru controlul diurezei.
5. Introducerea unei sonde nazogastrice pentru - aspirație, administrare de medicamente și nutriție. O eroare gravă și foarte frecventă trebuie evitată: introducerea sondei înainte de protejarea căilor respiratorii; orice pacient cu un scor GCS sub 9 trebuie intubat înainte de a încerca introducerea unei sonde nazogastrice.
6. Echilibrul fluidelor și electroliților și echilibrul acido-bazic. Acordați o atenție deosebită dezvoltării diabetului insipid sau sindromului de secreție inadecvată de hormon antidiuretic.
7. Profilaxia trombozei venoase profunde.
8. Protecție gastrică.
9. Nutriție enterală, dacă este posibil; nutriție parenterală totală, în caz contrar.
10. Măsuri de îngrijire medicală. Îngrijiri care vizează prevenirea leziunilor de presiune, a ulcerelor corneene, a posturilor incorecte etc.

7.2 Tratament etiologic

Trebuie să se bazeze pe boala de bază care provoacă coma.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

7.3 Tratamentul complicațiilor neurologice

Convulsiile sunt tratate agresiv cu medicamentele adecvate.

Hipertensiunea intracraniană apare în aproape toate stările comatoase, fie metabolice, fie structurale. Progresia acesteia va provoca leziuni secundare care agravează prognosticul și starea funcțională a pacientului. La pacienții a căror presiune intracraniană este deja monitorizată din cauza stării lor clinice și/sau a patologiei primare care cauzează coma, o creștere a presiunii intracraniene va oferi un semnal de alarmă timpuriu al deteriorării neurologice, necesitând o intensificare a tratamentului. Atunci când presiunea intracraniană nu este monitorizată, deteriorarea nu este de obicei evidentă până când nu apar semne de hernie. În acest moment, hipertensiunea intracraniană trebuie tratată imediat: hiperventilație moderată controlată și administrarea de manitol 20% (1,5-2 g/kg intravenos). După aceste măsuri de urgență, o tomografie computerizată cranian este imperativă pentru a determina cauza deteriorării și a proceda la posibila rezoluție a acesteia. Administrarea de dexametazonă pentru reducerea hipertensiunii intracraniene trebuie rezervată tratamentului edemului cerebral peritumoral, unor contuzii cerebrale focale și meningitei pneumococice și tuberculoase severe.

Bibliografie recomandată

Barlow P. O analiză practică a Scalei și Scorului de Comă Glasgow. Chirurg. 2012;10(2):114-9. Publicat în format electronic, 31 ianuarie 2012.

Hacke W. Îngrijire neurocritică. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 1994.

Kornbluth J, Bhardwaj A. Evaluarea comei: o evaluare critică a sistemelor de notare populare. Neurocrit Care. 2011;14:134-43.

Plum F, Posner JB. Stupoare și comă. Mexic: El Manual Moderno; 1982.

Strittmatter WJ. Stare mentală alterată și comă. În: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR, editori. Terapie intensivă. Philadelphia: JB Lippincott, 1992. p. 1467-75.

CAPITOLUL 6.2

Moartea cerebrală

R. García Gigorro

Conceptul de moarte nu a fost simplu de-a lungul istoriei. Încetarea respirației și a bătăilor inimii a fost în general înțeleasă ca momentul morții. Odată cu apariția unităților de terapie intensivă (UTI) în anii 1950, s-a observat că funcțiile respiratorii și circulatorii puteau fi menținute pentru perioade lungi de timp la pacienții cu leziuni cerebrale extinse, estompând granița dintre viață și moarte, așa cum fusese înțeleasă până atunci. În 1959, Mollaret și Goulon au descris pentru prima dată coma ireversibilă. Acest lucru, împreună cu dezvoltarea programelor de transplant în anii 1960, a determinat Comitetul Școlii Medicale Harvard să stabilească conceptul de moarte cerebrală pentru prima dată în 1968. În prezent, moartea cerebrală este definită ca încetarea completă și ireversibilă a funcțiilor structurilor neurologice intracraniene, incluzând atât emisferele cerebrale, cât și trunchiul cerebral.

În Spania, cadrul legal este stabilit prin Decretul Regal 2077/1999, care pune în aplicare Legea 30/1979. Acesta prevede că încetarea ireversibilă a funcției cerebrale va fi recunoscută printr-un examen clinic adecvat, în urma unei perioade de observație corespunzătoare. Prin urmare, testele instrumentale ajută la diagnosticare și scurtează perioada de observație, dar nu sunt obligatorii în toate cazurile.

Acest proces fiziopatologic se explică printr-o creștere a presiunii intracraniene (PIC), secundară patologiei intracraniene, care determină o scădere a presiunii de perfuzie cerebrală (PPC) și a fluxului sanguin cerebral (FSC). Când PIC crește peste tensiunea arterială sistolică (TAS), FSC încetează, ducând la stop circulator cerebral și moarte cerebrală.

Cele mai frecvente etiologii includ accidentul vascular cerebral ischemic sau hemoragic, hemoragia subarahnoidiană, traumatismele cranio-cerebrale, encefalopatia anoxică, infecțiile și tumorile sistemului nervos central (SNC). În cazul nostru, cea mai frecventă cauză este hemoragia cerebrală intraparenchimatoasă de origine hipertensivă.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Diagnostic clinic

Examinarea neurologică este piatra de temelie a diagnosticului de moarte cerebrală. Trebuie efectuată de medici experți și trebuie să fie riguroasă, sistematică și completă.

Pentru a stabili diagnosticul clinic de moarte cerebrală, trebuie îndeplinite următoarele condiții:

- Comă structurală de etiologie cunoscută și ireversibilă . Cauza comei trebuie determinată prin istoricul medical și/sau documentația neuroimagistică.
- Cerințe clinice: Este esențial să se asigure că nu există circumstanțe care ar putea modifica rezultatele examinării. Trebuie verificate următoarele: *a)* stabilitate hemodinamică *; b)* oxigenare și ventilație adecvate; *c)* temperatură peste 32 °C; *d)* absența tulburărilor metabolice semnificative (hipofosfatemie severă, encefalopatie hepatică , comă hipoglicemică sau hipotiroidiană); și *e)* absența relaxantelor musculare și a deprimantelor SNC (în aceste cazuri, se vor utiliza metode instrumentale de flux pentru diagnosticarea morții cerebrale).

1.1 Examen neurologic

Se bazează pe trei piloni: comă fără răspuns, absența reflexelor trunchiului cerebral și apnee.

1.1.1 Comă nereactivă

Pacientul trebuie să fie în comă profundă, fără răspuns, cu un scor 3 *pe Scala de Comă Glasgow* . Se va aplica un stimul dureros pe teritoriul nervilor cranieni, de exemplu, nervul trigemen (la articulația temporomandibulară sau la nivel supraorbital), și se va confirma absența oricărui răspuns motor sau autonom.

Pacientul poate prezenta activitate motorie de origine spinală, spontană sau reflexă (reflexe cutanat-abdominale, cremasterice, flexori și extensori plantari, de retragere și cervicoflexori), mioclonii spinale și activități tonice la nivelul extremităților care determină posturi stereotipe, care dacă nu sunt cunoscute pot fi deranjante.

1.1.2 Absența reflexelor trunchiului cerebral. Examinarea trebuie să fie bilaterală și trebuie confirmată absența tuturor reflexelor .

1.1.2.1 Reflex fotomotor

Se examinează mezencefalul; calea aferentă este nervul optic (nervul cranian II), iar calea eferentă este nervul oculomotor (nervul cranian III). Când ambii ochi sunt luminați puternic în stare de moarte cerebrală, se observă pupile fixe și nereactive, de obicei de 4-9 mm, fără răspuns consensual. Este necesar să se excludă în prealabil patologia oculară sau neurologică, prezența medicamentelor anticolinergice sistemice, a agenților blocanți neuromusculari și a midriaticelor topice.

1.1.2.2 Reflex cornean

Se examinează puntea; calea aferentă este nervul trigemen (nervul cranian V), iar calea eferentă este nervul facial (nervul cranian VII). Corneea este stimulată cu comprese de tifon, după care, în cazul morții cerebrale, nu se observă roșeață sau lăcrimare la tracțiunea pleoapelor.

1.1.2.3 Reflexul oculocefalic

Se examinează joncțiunea bulbopontină; calea aferentă este nervul vestibulocohlear (nervul cranian VIII), iar căile eferente sunt nervii oculomotori și abducens (nervii cranieni III și VI, respectiv). Pentru examinarea acesteia, ochii pacientului sunt ținuți deschiși, iar capul este rotit pe orizontală și verticală. În condiții normale, există o deviere conjugată a privirii spre partea opusă rotației; în moartea cerebrală, nu se observă nicio mișcare oculară.

1.1.2.4 Reflexul oculovestibular

Calea continuă la joncțiunea bulbopontină; prin urmare, calea aferentă este nervul vestibulocohlear (nervul cranian VIII), iar calea eferentă este reprezentată de nervii oculomotor și abducens (nervii cranieni III și VI). Se verifică integritatea canalului auditiv și a membranei timpanice și, cu capul înclinat la un unghi de 30 de grade, se injectează 50 ml de soluție salină rece în canalul auditiv, menținând ochii pacientului deschiși timp de 1 minut. În condiții normale, se observă nistagmus cu o componentă lentă spre urechea irigată și o componentă rapidă în depărtare de aceasta. În moartea cerebrală, nu se produce nicio mișcare oculară.

1.1.2.5 Reflexul de vomă

Se examinează bulbul rahidian; calea aferentă este nervul glosofaringian (nervul cranian IX), iar calea eferentă este nervul vag (nervul cranian X). Când palatul moale, uvula și orofaringele sunt stimulate cu o sondă, nu se observă niciun răspuns vomitiv în cazul morții cerebrale.

1.1.2.6 Reflexul de tuse

Calea continuă în bulbul rahidian; calea aferentă este nervul glosofaringian (CN IX), iar calea eferentă este nervul vag (CN X). Aceasta se testează prin introducerea unei sonde prin tubul endotraheal, care stimulează traheea; în moartea cerebrală, nu există răspuns la tuse.

1.1.3 Testul cu atropină

Activitatea nervului vag și a nucleilor săi din trunchiul

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cerebral este explorată farmacologic. Atropina este un anticolinergic care crește frecvența cardiacă (și, de asemenea, midriază, așa că va fi administrată după evaluarea dimensiunii pupilei). Mai întâi, se verifică frecvența cardiacă inițială, apoi se administrează intravenos 0,04 mg/kg de sulfat de atropină: testul este pozitiv pentru moarte cerebrală dacă frecvența cardiacă crește cu mai puțin de 10% față de valoarea inițială.

1.1.4 Testul de apnee

Acest test va fi efectuat la sfârșitul examenului neurologic descris anterior. Constă într-un „test de apnee" care demonstrează absența mișcărilor respiratorii ale toracelui și abdomenului pe o perioadă suficientă de deconectare a ventilatorului pentru ca presiunea arterială parțială a CO_2 ($PaCO_2$) să depășească 60 mmHg, ceea ce reprezintă un prag suficient pentru a declanșa impulsul respirator. Mai întâi , pacientul este hiperoxigenat (15 minute cu oxigen 100%), iar ventilatorul este reglat la normoventilație ($PaCO_2$ > 40 mmHg). Se recoltează o probă inițială de gaze sanguine arteriale pentru a documenta $PaCO_2$ și a calcula timpul de deconectare (pentru fiecare minut de deconectare, $PaCO_2$ crește cu 2-3 mmHg; dacă $PaCO_2$ inițială este de 40 mmHg, durează între 8 și 10 minute pentru ca aceasta să depășească 60 mmHg). Odată obținută prima analiză a gazelor sanguine, ventilatorul este deconectat și se introduce o canulă cu oxigen la 6 l/min prin sonda orotraheală, ceea ce va preveni hipoxia; Se așteaptă timpul programat și se efectuează o a doua analiză a gazelor sanguine pentru a confirma o $PaCO_2$ mai mare de 60 mmHg și că nu s-au observat mișcări respiratorii.

La potențialii donatori de plămâni sau la pacienții cu boli pulmonare și niveluri ridicate de oxigenoterapie sau presiune pozitivă la sfârșitul expirației (PEEP), testul clasic de apnee nu este recomandat. Un test de apnee poate fi efectuat utilizând o valvă CPAP pe ramura expiratorie a tubului în T sau prin intermediul ventilației CPAP (CPAP, presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii, de cel puțin 10 cmH_2O , pentru a evita depresurizarea și colapsul alveolar). Deconectarea poate fi efectuată și în acest caz în timpul unei stări de hipercapnie permisivă pentru a reduce durata apneei.

1.2 Perioada de observație

Această perioadă trebuie individualizată și poate varia în funcție de legile fiecărei țări, de tipul de leziune sau de existența unui efect al deprimantelor SNC.

Când moartea cerebrală este diagnosticată exclusiv prin examen neurologic, se recomandă repetarea examenului la 6 ore dacă există leziuni structurale cunoscute și la 24 de ore în cazurile de encefalopatie anoxică. În cazurile de intoxicație cu substanțe care deprimă SNC, intervalul va fi prelungit în funcție de decizia medicală și de timpul de înjumătățire al medicamentelor, dar în aceste cazuri, testele de diagnostic instrumentale pot scurta intervalul.

Teste diagnostice instrumentale

Cea mai mare utilitate a lor constă în scurtarea timpilor de observație în diagnosticul morții cerebrale, dar există și cazuri în care sunt obligatorii pentru efectuarea acesteia: *a)* când există imposibilitatea efectuării explorării neurologice complete; *b)* în absența leziunii cerebrale distructive demonstrabile prin dovezi clinice sau neuroimagistice și *c)* când leziunea cauzală este predominant infratentorială (această circumstanță este cunoscută sub numele de *moarte „izolată" a trunchiului cerebral).*

2.1 Teste care evaluează funcția neuronală

2.1.1 Electroencefalogramă

Este testul cel mai utilizat datorită acceptării sale sociale largi ca criteriu pentru moartea cerebrală, simplității, vitezei , naturii neinvazive și performanței la patul pacientului. Studiază activitatea electrică a cortexului cerebral exclusiv asupra convexității emisferelor cerebrale. Principala sa limitare este că este interferat de deprimantele SNC și de hipotermie, ceea ce îl face nepotrivit pentru acești pacienți.

2.1.2 *Scala indicelui bispectral (BIS)*

Este o metodă neinvazivă care înregistrează activitatea electrică cerebrală folosind un senzor plasat pe frunte. Studiază două variabile: BIS (Sindromul Benign de Impact) și rata de supresie. BIS este derivat dintr-o - analiză matematică multivariabilă a bispectrului extras din electroencefalogramă (EEG). În prezent, este utilizat în ATI pentru monitorizarea sedării, cu o scală de la 0 (absența activității electrice cerebrale) la 100 (treaz). Rata de supresie este procentul de EEG „plat" în ultimul minut. Există limitări, deoarece poate produce rezultate fals negative din cauza hiperpulsatilității cardiace și a contaminării electromiografice. În plus, fiind un studiu regional, nu poate fi utilizat exclusiv ca test de confirmare a

morții cerebrale. Cu toate acestea, poate fi util în determinarea momentului în care trebuie să se înceapă diagnosticul de moarte cerebrală atunci când valorile BIS sunt 0, iar rata de supresie este 100 (aceste valori apar după furtuna de catecolamine care precede stopul circulator cerebral).

2.1.3 Potențiale evocate

Este o tehnică neinvazivă ce monitorizează răspunsul sistemului nervos central la un stimul provenit de pe o cale senzorială care, în condiții normale, produce un semnal electric cortical ce poate fi înregistrat. În moartea cerebrală, toate răspunsurile evocate de origine cerebrală dispar. Potențialele evocate somatosenzoriale ale nervului median sunt utilizate în mod obișnuit: când are loc moartea cerebrală, undele căii senzoriale de origine intracraniană dispar; persistă doar undele generate în plexul brahial și măduva spinării.

2.2 Teste care evaluează fluxul sanguin cerebral

2.2.1 Doppler transcranian

Este al doilea cel mai frecvent test diagnostic efectuat, deoarece este neinvaziv, se efectuează la patul pacientului și nu este afectat de deprimantele SNC sau de hipotermie. Măsoară viteza fluxului sanguin în arterele cerebrale principale. Se utilizează un traductor care emite un semnal ultrasunete pulsat de 2 MHz, care este reflectat de globulele roșii și produce un ecou acustic ce este recaptat de traductor; prin procesarea acestui semnal, se generează o curbă: sonograma.

Ultrasunetele emise prin Doppler transcranian trec prin craniu prin „ferestre acustice" (zone în care osul este mai subțire). Acestea sunt fereastra temporală (pentru examinarea arterelor cerebrale medii, anterioare și posterioare), fereastra orbitală (pentru artera oftalmică) și fereastra bazilară (pentru arterele vertebrale și bazilare). Aceste ferestre lipsesc la 10% din populație și sunt alterate la pacienții care au suferit neurochirurgie și la cei cu drenaje ventriculare.

În timpul procesului evolutiv al morții cerebrale, se pot distinge mai multe modele sonografice compatibile cu aceasta:

- Separarea sistolă-diastolă: PIC depășește tensiunea arterială diastolică, viteza la sfârșitul diastolei este zero, dar fluxul persistă în sistolă.
- Flux reverberant: PIC depășește PAS și perfuzia cerebrală încetează. Fluxul anterograd apare în timpul sistolei și fluxul retrograd sau inversat în timpul diastolei.
- Vârfuri sistolice izolate: unde sistolice mici, scurte, ascuțite, anterograde, fără flux obținut în restul sistolei sau diastolei.
- Absența fluxului sanguin: absența ecografiei; apare în moartea cerebrală avansată. Trebuie efectuată de același examinator care a observat anterior fluxul sanguin.

Se recomandă efectuarea a două înregistrări separate la un interval de 30 de minute de către un examinator experimentat. Stopul circulator cerebral anterior și posterior trebuie confirmat, de obicei prin intermediul arterei cerebrale medii și al arterei bazilare.

2.2.2 Arteriografia cerebrală convențională, considerată standardul de aur pentru demonstrarea absenței fluxului sanguin cerebral (CBF), nu este utilizată în practica zilnică din cauza complexității sale, a necesității de a mișca pacientul și a riscului crescut de deteriorare a organelor transplantabile. Opțiunile includ arteriografia clasică cu patru vase (cateterizarea selectivă a arterelor carotide interne și vertebrale) sau o arteriografie cerebrală a trunchiurilor supraaortice (neselectivă).

2.2.3 Angiografia digitală cu substracție (DSA) oferă mai multe avantaje față de tehnica anterioară, inclusiv o sensibilitate îmbunătățită la contrast și o concentrație mai mică de contrast; cateterizarea selectivă este, de asemenea, inutilă, evitându-se astfel complicațiile. A fost înlocuită de angiografia CT helicoidală de înaltă rezoluție.

2.2.4 Angioscintigrafie cerebrală cu radiofarmaceutice difuzibile

Are o sensibilitate și o specificitate de 100% și nu este afectată de medicamentele deprimante. Limitarea sa constă în indisponibilitatea sa în toate spitalele și necesitatea transferului pacientului.

Procedura implică injectarea unui radiofarmaceutic, cel mai frecvent utilizat fiind ^{99Tc}-HMPAO (hexametilpropilenoximă). Imagini ale circulației cerebrale sunt obținute în primul minut, iar după cinci minute, se obțin imagini care arată că radiotrasorul este absorbit de țesutul cerebral atunci când este prezent fluxul sanguin cerebral (CBF). Moartea cerebrală este diagnosticată prin absența perfuziei prin arterele carotide interne și absența absorbției radiotrasorului în țesutul cerebral, rezultând aspectul clasic de „craniu gol".

2.2.5 Angiografie cerebrală utilizând tomografia computerizată (angiografie CT)

Se obțin imagini de înaltă rezoluție, iar prin utilizarea contrastului intravenos se pot efectua reconstrucții ale arborelui vascular cerebral, permițând diagnosticarea morții cerebrale cauzate de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

absența fluxului sanguin cerebral (CBF). Unii autori adaugă și studii de perfuzie cerebrală.

Indicația sa principală este la pacienții cu dificultăți de diagnostic clinic din cauza utilizării medicamentelor deprimante ale SNC. Specificitatea sa este de 100%, dar sensibilitatea este de 90%, deoarece există riscul unor rezultate fals negative la pacienții cu craniectomie decompresivă și în cazurile de encefalopatie anoxică.

Bibliografie recomandată

Capron AM. Moarte cerebrală - bine stabilită, dar încă nerezolvată. N Engl J Med. 2001;344:1244-6.

Escalante JL, Escudero D. Concluziile celei de-a III-a Conferințe de Consens a SEMICYUC. Moartea cerebrală în unitățile de terapie intensivă. Med Intensiva. 2000;24:193-7.

Escudero D. Diagnosticul morții cerebrale. Med Intensivă. 2009;33:185-95.

Decretul Regal 2070/1999, din 30 decembrie, privind reglementarea activităților de obținere și utilizare clinică a organelor umane și coordonarea teritorială în materie de donare și transplant de organe și țesuturi. Monitorul Oficial al Statului numărul 3, din 4 ianuarie 2000: 179-190.

CAPITOLUL 6.3

Convulsii

JI Herrero Meseguer și L. Corral Ansa

Definiții, incidență și prognostic

1.1 criză convulsivă sau criză epileptică

Un paroxism este o descărcare hipersincronă și anormală a unui grup neuronal din sistemul nervos central (SNC). Aceasta rezultă dintr-un dezechilibru între mecanismele excitatoare și cele inhibitoare din SNC. În funcție de distribuția acestei descărcări, există diverse manifestări clinice. Atunci când este prezentă activitatea motorie, aceasta este cunoscută sub numele de criză epileptică sau convulsie.

1.2 Epilepsie

Boală caracterizată prin crize epileptice recurente datorate unui proces cronic subiacent.

1.3 Status epileptic

Statusul epileptic este o criză epileptică prelungită sau o serie de crize în timpul cărora nu se recâștigă conștiința completă. În 1993, Fundația Americană pentru Epilepsie a definit statusul epileptic ca fiind o criză epileptică care durează mai mult de 30 de minute sau două sau mai multe crize subintrante fără recuperarea completă a conștiinței, care durează mai mult de 30 de minute. O definiție mai operațională, bazată pe severitate, consideră statusul epileptic la adulți sau copii cu vârsta peste 5 ani ca fiind orice activitate convulsivă generalizată care durează mai mult de 5 minute sau două sau mai multe crize în timpul cărora pacientul nu revine la starea de conștiință anterioară.

Statusul epileptic refractar este acela care persistă mai mult de 30-60 de minute, în ciuda tratamentului cu doze adecvate de medicamente de primă și a doua linie.

Statusul epileptic este o urgență neurologică care necesită atenție imediată. Mortalitatea sa intrinsecă variază de la 1% la 7%, deși rata mortalității generale este de aproximativ 20%, iar în cazurile de status epileptic refractar poate ajunge la 50%. Prognosticul este influențat de vârstă, durată, etiologie, tipul de status epileptic și răspunsul la tratament.

Etiologie

Aproximativ 50% din episoadele de status epilepticus apar la pacienții care suferă deja de epilepsie, iar în 10-30% din cazuri, nu se găsește nicio cauză precipitantă. La copii, mai mult de jumătate sunt secundare infecțiilor. La adulții cu epilepsie, cea mai frecventă cauză este subdozarea sau modificarea tratamentului, iar la cei fără epilepsie, leziunile neurologice acute sau reziduale sunt frecvente: vasculare, traumatice, toxice și metabolice (Tabelul 6.3-1).

Clasificare clinică

În practica clinică, se disting două forme de status epilepticus: cele al căror diagnostic se bazează pe tabloul clinic (convulsive) și cele care necesită

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABLA 6.3-1. Causas de estatus epiléptico

Con epilepsia previa	Estatus epiléptico *de novo*
- Modificación o incumplimiento del tratamiento - Abuso/privación de alcohol - Infección intercurrente - Privación de sueño - Embarazo y parto - Otras (similares a no epilépticos)	**Sintomático:** - Infección febril sistémica en niños - Infección aguda del SNC (meningitis, encefalitis) - Enfermedad cerebrovascular - Traumatismo craneoencefálico - Abstinencia de tóxicos (alcohol) o fármacos (psicofármacos) - Intoxicación farmacológica (isoniazida, tricíclicos, neurolépticos) y de sustancias ilícitas (cocaína, estricnina) - Tumores o abscesos cerebrales - Alteraciones metabólicas (hipocalcemia, hipoglucemia, hiperglucemia no cetósica, hiponatremia) - Encefalopatía hipóxico-isquémica, insuficiencia renal, sepsis) - Radioterapia - Contraste vía intravenosa **Idiopático**

a unei electroencefalograme (EEG) pentru diagnostic (non-convulsive).

3.1 Status epileptic generalizat

3.1.1 Tonic-clonic

Se manifestă cu activitate clonică sau tonică susținută, bilaterală, simetrică sau asimetrică, continuă sau intermitentă, cu o alterare a stării de conștiență mai mult sau mai puțin pronunțată. Se pot prezenta ca generalizate de la început sau evoluând dintr-un status epileptic parțial (status epileptic convulsiv primar sau secundar generalizat).

3.1.2 Mioclonic

Acestea se manifestă ca mișcări musculare incontrolabile, rapide, focale sau generalizate, cu sau fără afectarea stării de conștiență. Statusul epileptic mioclonic generalizat la adulți este secundar - encefalopatiilor severe acute sau subacute (metabolice, hipoxice, ischemice), rezistent la medicamente și are un prognostic rezervat.

3.1.3 Tonice

Crize tonice repetate, cu manifestări vegetative. Prezente în encefalopatiile epileptice .

3.2 Status epileptic focal

3.2.1 Status epileptic parțial simplu

Repetarea serială a crizelor motorii parțiale, fără alterarea stării de conștiență. Cu un prognostic mai bun decât alte stări epileptice sau cu manifestări ale diferitelor crize parțiale (senzoriale, neurovegetative, psihice).

3.2.2 Epilepsie parțială continuă

Mioclonii repetate care afectează un grup muscular , care se pot agrava odată cu stimularea senzorială și pot dura ore și chiar zile.

3.3 Stare non-convulsivă

3.3.1 Stare de absență

Confuzie mentală fluctuantă, variind de la simpla opacizare a conștienței până la stupoare, uneori asociată cu mioclonii ale membrelor. Acestea sunt observate în contextul epilepsiei idiopatice, precipitată de un tratament antiepileptic inadecvat sau *de novo* la pacienții vârstnici dependenți de benzodiazepine.

3.3.2 Stare parțială complexă

O stare fluctuantă, confesională, cu tulburări de comportament (lobul frontal) sau cu automatisme oro-alimentare, gestuale sau verbale subtile (lobul temporal). Necesită tratament imediat deoarece generalizarea crizelor este frecventă, iar deficitele cognitive sau de memorie rezultate sunt semnificative.

3.3.3 Stare latentă

Starea latentă sau subtilă apare adesea la debutul - encefalopatiilor metabolice severe sau ca o consecință a unei crize tonico-clonice generalizate care a fost fie trecută cu vederea, fie tratată parțial. Se caracterizează printr-o depresie profundă a stării de conștiență și, uneori, manifestări motorii subtile. Diagnosticul se pune prin EEG, care relevă descărcări bilaterale continue. Are un prognostic rezervat, nu numai din cauza etiologiei sale, ci și din cauza întârzierii frecvente în diagnosticare.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Complicații cerebrale și sistemice

În status epilepticus convulsiv generalizat, mecanismele compensatorii inițiale pot preveni leziunile cerebrale, dar după 30-60 de minute, acestea eșuează și are loc distrugerea neuronală. Inițial, există o creștere a presiunii arteriale sistemice și pulmonare și o creștere de până la șase ori a fluxului sanguin cerebral. Diferența arterio-jugulară de oxigen (DO2 [aj]) este scăzută, dar dacă statusul epilepticus persistă, presiunea oxigenului tisular scade. Presiunea lactatului și cea intracraniană cresc și există o creștere a neurotransmițătorilor excitatori. Hiperglicemia inițială de stres poate progresa spre hipoglicemie, ducând la o decuplare între oferta și cererea metabolică a creierului. Consecința neuropatologică este deteriorarea ireversibilă a populațiilor neuronale vulnerabile (hipocampus, amigdală, nuclei talamici mediali, cortexul piriform, straturile mediale ale neocortexului și celulele Purkinje cerebeloase).

Activitatea musculară extremă favorizează acidoza lactică și respiratorie. O treime dintre pacienți prezintă un pH sub 7,0. Hiperkaliemia, datorată acidozei și leziunilor musculare, poate precipita aritmii cardiace. Există hiperreactivitate autonomă cu hipertermie, hipersecreție salivară și bronșică, transpirații abundente, deshidratare, tahicardie, hipertensiune arterială și aritmii. Aceasta poate evolua spre hipotensiune arterială. Pot apărea, de asemenea, edem pulmonar neurogen și insuficiență respiratorie, pe lângă hipoventilația preexistentă secundară hipertoniei musculare și administrării de medicamente. Este prezentă leucocitoza sistemică, iar în lichidul cefalorahidian se poate găsi pleocitoză. Deshidratarea, rabdomioliza și mioglobinuria, secundare contracțiilor musculare, pot precipita insuficiența renală.

O tomografie computerizată (CT) craniană sau o imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) vor ajuta la localizarea leziunilor cerebrale. IRM-ul în faza acută este util pentru localizarea zonei epileptogene.

Electroencefalografia digitală, cu și fără video , permite monitorizarea continuă pe perioade extinse. Chiar și după ce crizele clinice au dispărut, activitatea convulsiilor electrice a fost detectată în până la 48% din cazuri, iar status epileptic electric în până la 14%. Aproximativ 10% dintre pacienții în stare critică cu un nivel scăzut de conștiență pot prezenta status epileptic electric, chiar și fără crize anterioare.

Diagnostic

Se bazează pe tabloul clinic. Este necesară o examinare clinică rapidă pentru a depista leziuni cerebrale structurale, hipertensiune intracraniană și posibili factori declanșatori.

Pe lângă analiza biochimică, se va efectua și un test antidrog, în special pentru cocaină.

Tratamentul statusului epileptic

Statusul epileptic tonico-clonic generalizat și statusul epileptic parțial continuu sunt urgențe care necesită un diagnostic rapid și un tratament agresiv . Tratamentul nu trebuie amânat din cauza indisponibilității unui EEG. Statusul epileptic latent necesită însă confirmare electroencefalografică. Când un tratament eșuează, se trece imediat la următorul nivel de îngrijire.

Tratamentele inițiale de primă linie (benzodiazepine) și de a doua linie (fenitoină) sunt protocoale relativ bine stabilite. Atunci când medicamentele de primă și a doua linie eșuează, avem de-a face cu status epilepticus refractar și nu există un consens cu privire la tratamentele de a treia linie.

6.1 Măsuri generale

Tratamentul statusului epileptic (Fig. 6.3-1) începe cu măsuri de susținere a vieții, aplicabile oricărui pacient cu afectare a stării de conștiență. Simultan, scopul tratamentului este de a opri criza convulsivă, fie cu medicație intravenoasă, fie prin identificarea și tratarea cauzei sau factorului declanșator subiacent, corectarea complicațiilor sistemice și prevenirea recurențelor. Se administrează 100 mg de tiamină (în caz de alcoolism suspectat sau cunoscut) și 50 ml de glucoză 50% (dacă se suspectează sau se confirmă hipoglicemia).

6.2 Tratament farmacologic
(Tabelul 6.3-2 și Tabelul 6.3-1)

6.2.1 Primul nivel

Între 0 și 5 minute de la debutul crizei convulsive, se administrează benzodiazepine: diazepam (10-20 mg) , clonazepam (0,5-1 mg) sau lorazepam (4 mg). Primele două au un debut de acțiune rapid, mai mic decât

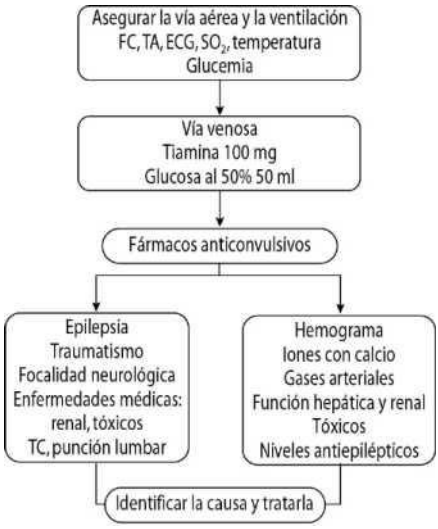


FIGURA 6.3-1. Tratamiento general del estatus epiléptico.

Debutul acțiunii apare în decurs de 3 minute de la administrarea intravenoasă și este mai scurt decât cel al lorazepamului. Durata efectului anticonvulsivant este mai lungă cu clonazepam și lorazepam (12-24 ore) decât cu diazepam (2 ore). Lorazepam intravenos nu este disponibil în Spania. Dacă administrarea intravenoasă nu este posibilă, diazepamul poate fi administrat rectal (0,5 mg/kg), midazolam intramuscular (0,15 mg/kg) sau oral (0,3 mg/kg). O a doua doză din același medicament trebuie administrată după 2-5 minute dacă convulsia nu a dispărut. Reacțiile adverse ale benzodiazepinelor includ sedare, depresie respiratorie și hipotensiune arterială.

6.2.2 Al doilea nivel

Între 5 și 20 de minute.

6.2.2.1 Fenitoină

Doza este de 20 mg/kg la 50 mg/min în soluție salină normală. La pacienții vârstnici, rata trebuie să fie mai mică, de 25 mg/min; fenitoina poate fi contraindicată la pacienții cu aritmii sau boli cardiace severe . Are un efect antiepileptic prelungit.

TABELUL 6-3.2. Medicamente intravenoase în tratamentul statusului epileptic

	Doza de încărcare (mg/kg)	Rată maximă de bolus (mg/min) sau min	Doza maximă în bolus (mg)	Interval de perfuzie continuă (mg/kg/h)	Doza de întreținere mg/kg/zi
Lorazepam *	0,05-0,2	(2)	(10)		
Diazepam	0,1-0,3	(2-5)	(50)		2-4
Clonazepam	0,02-0,03	(0,5-1)	(3)		
Fenitoină	18-20	(50)	30 mg/kg		5-8
Fenobarbital	20	(50-100)			1-4
Acid Valproic	15-60	3-5 minute		1	15-30
Levetiracetam	(1.000-1.500 mg)	5 minute			(3.000 mg/zi)
Midazolam	0,1-0,3	(4)		0,1-2,0	
Propofol	1-2	5 minute		2-10	
Pentobarbital	5 până la 15	60 de minute		0,5-3	
Tiopental de sodiu	3 până la 5	2-3 minute		2-5	
Etomidat	0,3			20	
Lidocaină	1		3 mg / kg	1,5-3,5	
Lacosamidă	(200-400 mg)	(60)			

*Nu este disponibil pe cale intravenoasă în Spania.

TABELUL 6.3-1. Schema de tratament farmacologic pentru status epilepticus

- Inițial: 0 până la 30 min
  - Prima linie : diazepam 10-20 mg sau clonazepam 0,5-1 mg
  - A doua linie: fenitoină 20 mg/kg; fenobarbital 20 mg/kg; valproat 15-30 mg/kg; levetiracetam 1.000-1.500 mg
- Status epileptic refractar (> 60 min)
  - Monitorizare EEG continuă sau frecventă. Internare la ATI, intubație și ventilație mecanică.
  - Tiopental sodic: 3 mg/kg și 2 mg/kg/oră. Propofol: 2 mg/kg și 2-10 mg/kg/oră. Midazolam: 0,2 mg/kg și 0,1-2,0 mg/kg/oră.

Se administrează după o benzodiazepină sau când aceasta din urmă nu a avut efect. Dozele terapeutice nu pot fi administrate în mai puțin de 20 până la 30 de minute. Reacțiile adverse frecvente ale hidantoinelor includ hipotensiune arterială, tulburări de conducere, repolarizare cardiacă și prelungirea intervalului QT sau leziuni ale țesuturilor moi; hipoglicemia este rară.

6.2.2.2 Fenobarbital

În status epilepticus, se utilizează în doze de 20 mg/kg până la 100 mg/min. Efectele sale secundare includ sedare, depresie respiratorie, hipotensiune arterială, neurotoxicitate și erupții cutanate. O opțiune la sfârșitul perioadei de tratament este o doză suplimentară de fenobarbital de 5-10 mg/kg. În ciuda eficacității sale, este utilizat mai rar ca antiepileptic pentru tratament continuu din cauza efectelor sale

adverse.

6.2.2.3 Valproat de sodiu

Unele studii au demonstrat o eficacitate similară a valproatului și fenitoinei atunci când sunt utilizate ca medicamente de primă linie. Se administrează 15-60 mg/kg pe parcursul a 5 minute, urmate de 1 mg/kg/oră, care este crescută la 1,5 mg/kg/oră dacă s-a administrat fenitoină (inducție enzimatică). Incidența reacțiilor adverse descrise pentru administrarea orală (encefalopatie, hepatită toxică) este foarte scăzută în faza acută. Este contraindicat în coagulopatie, hepatopatie, pancreatopatie și antecedente de porfirie. Valproatul este tratamentul de primă linie pentru convulsiile mioclonice generalizate sau de absență. Are interacțiuni semnificative cu fenitoina și carbapenemele.

6.2.2.4 Levetiracetam

Este un nou medicament antiepileptic disponibil intravenos. Are un mecanism de acțiune diferit față de alte medicamente antiepileptice, deoarece nu afectează receptorii de glutamat sau GABA și are o biodisponibilitate bună. Precipită odată cu fenitoina, dar poate fi administrat împreună cu valproat sau benzodiazepine. Doza uzuală este de 1.000 până la 1.500 mg în 15 minute; eficacitatea sa și absența efectelor secundare semnificative promovează utilizarea sa chiar și ca medicament de primă linie la vârstnici sau la pacienții care nu sunt candidați pentru internarea într-o unitate de terapie intensivă sau intubație orotraheală din cauza afecțiunii lor preexistente.

6.2.3 Nivelul al treilea

Dacă convulsiile persistă timp de 20 de minute după începerea tratamentului cu fenobarbital sau 30 de minute după începerea tratamentului cu fenitoină, pacientul este crescut la nivelul trei, cu intubație, - ventilație mecanică și monitorizare hemodinamică. Este indicată anestezie generală cu barbiturice cu acțiune rapidă, propofol sau midazolam. Dozele necesare pot produce efecte secundare hemodinamice și sistemice severe. Este necesară monitorizarea EEG continuă; obiectivul este suprimarea convulsiilor pe EEG. Odată ce acest obiectiv este atins, acesta trebuie menținut timp de 12 până la 24 de ore, urmat de retragerea treptată, menținând în același timp medicația antiepileptică rămasă la niveluri adecvate.

6.2.3.1 Tiopental de sodiu

Doza este de 3 mg/kg timp de 3-5 minute, urmată de 2 mg/kg/oră. Dacă convulsiile persistă, se administrează un bolus de 100 mg și se crește rata cu 0,5-1 mg/kg/oră, până la 5 mg/kg/oră, în funcție de toleranța hemodinamică. Pentru a întrerupe medicația, se scade rata cu 0,5-1 mg/kg/oră la fiecare 6 ore dacă convulsiile nu recidivează.

6.2.3.2 Propofol

Doza inițială este de 2 mg/kg timp de 5 minute; dacă convulsiile persistă,

se poate administra un bolus de 1 mg/kg la fiecare 5 minute, urmat de o perfuzie de 2 până la 10 mg/kg/oră. Se recomandă să nu se depășească 5 mg/kg/oră timp de 48 de ore din cauza riscului de sindrom de perfuzie cu propofol și să se monitorizeze trigliceridele, lactatul și enzimele musculare.

6.2.3.3 Midazolam

Se administrează 0,2 mg/kg în bolus, care poate fi repetat în doze de 0,05 mg/kg, urmate de 0,1-2,0 mg/kg/oră, adaptat și la datele hemodinamice și electroencefalografice.

6.2.4 Minutul 80

În acest moment, șansele unei recuperări satisfăcătoare sunt mici. Trebuie luată în considerare combinația a două sau mai multe anestezice. De asemenea, este timpul să se reevalueze etapele anterioare: erori în diagnostic, în administrarea medicamentelor și în identificarea și corectarea cauzelor sau complicațiilor. Trebuie luată în considerare adăugarea altor medicamente: lacosamidă, carbamazepină, topiramat, clormetiazol, lidocaină, paraldehidă, primidonă, etosuximidă, inhalanți (izofluran, protoxid de azot, halotan), ketamină și altele (clorazepat, steroizi, etomidat, gabapentină, lamotrigină, piridoxină, magneziu, tiagabină). Relaxantele musculare trebuie utilizate doar ca ultimă soluție în crizele refractare, care pun viața în pericol.

Tratament în situații specifice

7.1 Crize post-hipoxice

De obicei, acestea răspund bine la fenitoină sau valproat. Miocloniile în encefalopatia hipoxică au un prognostic rezervat; se tratează cu valproat și clonazepam.

7.2 Neurochirurgie

Profilaxia perioperatorie cu fenitoină la pacienții care urmează să fie supuși unei proceduri neurochirurgicale, deoarece aceștia prezintă un risc de 15% de a prezenta convulsii.

7.3 Traumă

Profilaxia epilepsiei precoce (prima săptămână) cu fenitoină la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale (TBI) cu dovezi CT de contuzii posttraumatice, contuzii corticale , hemoragii, hematom, plagă penetrantă sau un scor pe scala Glasgow egal sau mai mic de 10.

7.4 Accidente vasculare cerebrale

Convulsiile apar în 3-6% din cazuri, în special în primele 48 de ore. Cel mai important factor în prevenirea afectării neuronale este monitorizarea hemodinamică atentă. Doar un mic subset al acestor pacienți necesită tratament antiepileptic agresiv.

7.5 Convulsii legate de alcool

Crizele de sevraj alcoolic apar în primele 72 de ore de la sevraj și sunt de obicei tonico-clonice. Se indică benzodiazepinele.

7.6 Eclampsie

Pe lângă benzodiazepine și îndepărtarea urgentă a fătului, se recomandă sulfat de magneziu, 4 g în 20 de minute, urmat de 1 g/oră.

Bibliografie recomandată

Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Bates JE, Thompson TB, Mayer SA. Monitorizare EEG continuă și perfuzie de midazolam pentru status epilepticus refractar nonconvulsiv. Neurology. 2001;57:1036-42.

Lowenstein DH, Alldredge BK. Status epileptic. N Engl J Med. 1998;338:970-6.

Meierkord H, Boon P, Engelsen B, Gocke K, Shorvon S, Tinuper P și alții. Ghidul EFNS privind gestionarea statusului epileptic. Eur J Neurol. 2006;13:445-50.

Navarro V, Mazoit JX. Medicamente pentru tratamentul statusului epileptic. Rev Neurol (Paris). 2009;165:355-65.

Outin H, Blanc T, Vinatier I. Managementul statusului epileptic la pacienții adulți și copii (excluzând nou-născuții) în unitățile de terapie intensivă și de urgență. Recomandările experților Societé de réanimation de langue française. Rev Neurol (Paris). 2009;165:297-305.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPITOLUL 6.4

Accident cerebrovascular agudo

R. Amaya Villar şi C. García Alfaro

Boala cerebrovasculară este afecțiunea neurologică care generează cel mai mare număr de internări în spital și a treia cauză de deces în țările industrializate.

Clasificare

Accidentul vascular cerebral acut (AVC) se clasifică, în funcție de reversibilitatea procesului, în atac ischemic tranzitoriu (AIT) și accident vascular cerebral.

1.1 Atac ischemic tranzitoriu

Deficitul neurologic se rezolvă complet în mai puțin de 24 de ore. O treime dintre pacienții care au un AIT vor suferi un accident vascular cerebral la un moment dat în viață.

1.2 Accident vascular cerebral în progresie sau în evoluție

Deficitul neurologic progresează de la început și evoluează pe parcursul a 1-3 zile. Cauza este un tromb care se extinde de-a lungul unei artere cerebrale și a ramurilor acesteia.

1.3 Deficit neurologic ischemic reversibil

Accident vascular cerebral ale cărui simptome se remită în mai puțin de 21 de zile.

1.4 Accident vascular cerebral stabilit sau complet

Deficitul neurologic se dezvoltă în câteva ore și persistă mai mult de 3 săptămâni.

Clinică

Diagnosticul este predominant clinic, deși este necesar un diagnostic diferențial cu alte procese, dintre care se remarcă următoarele: criza epileptică, migrena, traumatismul cranio-cerebral, tumora cerebrală, deficitul funcțional, infecția sistemică și tulburările toxico-metabolice, cum ar fi hipoglicemia, insuficiența renală acută, insuficiența hepatică și intoxicația cu medicamente exogene.

2.1 Accident vascular cerebral ischemic

Manifestările clinice depind de teritoriul vascular afectat (Tabelul 6.4-1). Acest grup include, de asemenea, mai multe sindroame clinice atribuibile accidentului vascular cerebral trombotic al vaselor mici sau accidentului vascular cerebral lacunar, inclusiv accidentul vascular cerebral motor pur (cel mai frecvent), accidentul vascular cerebral senzorial pur, ataxia, hemipareza, dizartria și sindromul mâinii stângace.

2.2 Hemoragii cerebrale

Semnele și simptomele vor depinde de zonele afectate și de dimensiunea hematomului. Clinic , acesta este imposibil de distins de accidentele vasculare cerebrale ischemice. Coma de la început este mai frecventă în hemoragiile din fosa posterioară (40%) decât în hemoragiile supratentoriale (20%). Sunt disponibile mai multe scale pentru a evalua severitatea hemoragiei cerebrale. Cele mai utile sunt Scala Canadiană, care evaluează deficitele senzoriomotorii la acești pacienți (Tabelul 6.4-1), și Scala Graeb, care evaluează invazia ventriculară de către hemoragie (Tabelul 6.4-2). În ambele scale, scorurile mai mari corespund unei severități mai mari și unui prognostic mai slab.

Explorări suplimentare

Se va efectua o analiză sistematică a semnelor vitale, cu o atenție deosebită asupra tensiunii arteriale, împreună cu analize sanguine de bază (- hemoleucogramă completă, chimie sanguină, analiză a gazelor sanguine arteriale și studii de coagulare), o electrocardiogramă (care poate determina prezența sau absența fibrilației atriale), o ecocardiogramă (pentru a exclude o sursă embolică) și o radiografie toracică. Aceste teste vor fi efectuate pentru a exclude orice patologie asociată și pentru a determina starea generală a pacientului.

3.1 Tomografie computerizată a creierului

Este tehnica de elecție, în principal pentru a exclude hemoragia ca factor etiologic.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 6.4-1. Sindroame vasculare corespunzătoare teritoriului carotidian și vertebrobazilar

Arteră	Localizarea deficitului	Deficit neurologic
Artera carotidă internă	Contralateral	Hemipareză sau hemiplegie Hemihipoestezie
	Ipsilateral Emisferă dominantă Emisferă nedominantă	Hemianopsie omonimă Cecitate monoculară Disfazie sau afazie Anosognozie și asomatognozie
Artera cerebrală anterioară	Contralateral	Hemipareză și hemihipoestezie cu predominanță crurală
	Bilateral	Mersul apraxic Abulia sau mutismul akinetic Incontinență urinară
Artera cerebrală medie	Contralateral	Hemipareză și hemihipoestezie cu predominanță faciobrahială
	Emisfera dominantă	Hemianopsie omonimă Afazie sau disfazie, agrafie, alexie, acalculie,
	Emisfera nedominanta	confuzie stânga-dreapta, hemiasomatognozie, anosognozie, apraxie construcțională
Artera cerebrală posterioară: teritoriul periferic		Hemianopsie și cuadrantanopsie omonime, halucinații vizuale, alexie, agnozie, anosmie și deficit motor sau senzorial ușor
Ramuri talamogeniculate		Pierderea senzorială cu hiperpatie posterioară
Ramuri interpedunculare	Ipsilateral Contralateral	Paralizia celui de-al treilea nerv cranian Hemiplegie
Ramuri talamoperforante		Hemicoree, hemibalism, tremor
Sindromul bulbar medial	Contralateral	Hemiplegie, pierderea simțurilor kinestezice și discriminative Paralizia homolaterală a nervului cranian IX
Sindromul bulbar lateral (sindromul Wallenberg)	Ipsilateral	Paralizie a coardelor, disfagie și disfonie, pierderea reflexului de vomă (nervii cranieni IX și X) Vertij, nistagmus (nervi vestibulari), hipoestezie facială (nerv cranian V) Ageuzie (nerv și tract solitar)
Sindromul pontinului inferior medial	Ipsilateral Contralateral	Paralizia privirii spre partea laterală a leziunii Paralizia celui de-al șaselea nerv cranian Hemiplegie și hemihipoalgezie
Sindromul pontin inferior lateral	Ipsilateral	Pareză facială Ageusia Surditate și tinitus
Sindromul pontinului medial superior		Oftalmoplegie internucleară
Sindromul pontin lateral superior	Ipsilateral	Pareza hemimandibulară Hipoestezie facială
Artera bazilară		Stare de captivitate: tetraplegie. Paralizie bilaterală orizontală conjugată a privirii.

TABELUL 6.4-1. Scala canadiană pentru evaluarea hemoragiei cerebrale

Stare de spirit:

- Nivelul de conștiință:
  - Alertă 3
  - Obtund 1.5
- Orientare:
  - Orientat 1
  - Dezorientat sau nu se aplică 0
- Limbă:
  - Normal 1
  - Deficit de expresie 0,5
  - Deficit de înțelegere 0

Pareză motorie:

(IA) Pareză la pacienți fără deficite de înțelegere:

- Față:
  - Niciunul 0,5
  - Prezent 0
- Braț proximal:
  - Niciunul 1,5
  - Ușor 1
  - Semnificativ 0,5
  - Total 0
- Brațul distal:
  - Niciunul 1,5
  - Ușor 1
  - Semnificativ 0,5
  - Total 0
- Picior:
  - Niciunul 1,5
  - Ușor 1
  - Semnificativ 0,5
  - Total 0

(A2) Pareză la pacienții cu deficite de înțelegere:

- Față:
  - Simetric 0,5
  - Asimetric 0
- Arme:
  - Egal cu 1,5
  - Inegal 0
- Picioare:
  - Egal cu 1,5
  - Inegal 0

TABELUL 6.4-2. Scala Graeb pentru evaluarea hemoragiei cerebrale

- Ventriculul al patrulea:
  - cu sânge 1
  - dilatat și sângerând 2
- Al treilea ventricul:
  - cu sânge 1
  - dilatat și sângerând 2
- Ventriculul lateral drept:
  - cu sânge incipient 1
  - cu mai puțin de jumătate din sânge 2
  - cu mai mult de jumătate din sânge 3
  - cu sânge și dilatate 4
- Ventriculul lateral stâng:
  - cu sânge incipient 1
  - cu mai puțin de jumătate din sânge 2
  - cu mai mult de jumătate din sânge 3
  - cu sânge și dilatate 4

En los casos de ACV isquémicos pueden observarse cambios incipientes desde la primera hora tras el comienzo de los síntomas (cuadro 6.4-3).

3.2 Imagistica prin rezonanță magnetică

Avantajul imagisticii prin rezonanță magnetică (IRM) comparativ cu tomografia computerizată (CT) este că poate detecta mai bine accidentele vasculare cerebrale minore, în special la nivelul trunchiului cerebral și al substanței albe profunde. Cu toate acestea, este o tehnică costisitoare și consumatoare de timp, care nu este disponibilă în toate spitalele.

3.3 Angiografie prin rezonanță magnetică

O metodă neinvazivă care evaluează circulația intracraniană și extracraniană. Această tehnică se corelează bine cu dovezile angiografice de stenoză sau ocluzie arterială.

3.4 Alte tehnici

Alte tehnici utilizate includ:

- Angiografia CT, care poate fi efectuată folosind tehnologia CT helicoidală, oferă imagini ale circulației intracraniene sau extracraniene.
- Ecografia Doppler transcraniană a trunchiurilor supraaortice. Un test inofensiv cu o valoare diagnostică considerabilă.
- Angiografia cerebrală este utilizată pentru - leziunile arteriale ocluzive care necesită endarterectomie, angioplastie, *bypass* sau fibrinoliză; pentru diagnosticarea și tratamentul anevrismelor și malformațiilor arteriovenoase; și pentru diferențierea hematoamelor de tumori.

TABELUL 6.4-3. Modificări timpurii ale tomografiei computerizate craniene în accidentele vasculare cerebrale ischemice

• Artera cerebrală medie hiperdensă • Atenuare redusă în ganglionii bazali
• Pierderea diferențierii dintre substanța cenușie și substanța albă, în special în regiunea insulară
• Hipodensitate în cortex și substanța albă subcorticală • Pierderea marcajelor brazdelor sugerează un efect de masă incipient și edem.

Tratament

Managementul accidentului vascular cerebral în faza acută a suferit o schimbare radicală, evoluând de la o situație de abținere diagnostică și terapeutică la statutul său actual de urgență medicală. Acest lucru se datorează progreselor în înțelegerea fiziopatologiei accidentului vascular cerebral, care au relevat existența unui volum tisular în care magnitudinea ischemiei nu este la fel de intensă (penumbră ischemică), permițând o scurtă fereastră de oportunitate (fereastră terapeutică) pentru recuperare.

4.1 Măsuri generale

În cazul oricărui tip de accident vascular cerebral trebuie efectuate măsuri generale de bază pentru îngrijirea pacienților în stare critică (căi respiratorii, ventilație, circulație etc.).

O scădere bruscă a tensiunii arteriale nu este recomandabilă din cauza riscului de deteriorare ulterioară a perfuziei în regiunea ischemică. Tratamentul este recomandat dacă este prezent în accidentul vascular cerebral ischemic, când tensiunea arterială sistolică (TAS) este mai mare de 220 mmHg sau tensiunea arterială diastolică (TAD) este mai mare de 120 mmHg sau când TAS este mai mare de 190 mmHg în accidentul vascular cerebral hemoragic. Când se ia în considerare terapia trombolitică, tensiunea arterială trebuie menținută sub 185/110 mmHg. Labetalolul este medicamentul de elecție.

Este necesar un suport nutrițional adecvat și trebuie evitată hipo- și hiperglicemia (prin sondă nazogastrică și nutriție enterală dacă există tulburări de deglutiție din cauza afectării nucleilor IX și X sau a unui nivel scăzut de conștiență).

4.2 Tratamentul ischemiei cerebrale acute

4.2.1 Tromboliză

Cel mai important factor pentru succesul terapiei trombolitice este promptitudinea cu care aceasta este inițiată („timpul este creierul"). Cu toate acestea, selecția adecvată a pacienților necesită o evaluare neurologică prealabilă și studii neuroimagistice, care întârzie începerea tratamentului. Prin urmare, coordonarea eficientă între departamentul de urgență, neurolog, medic intensivist și neuroradiolog este esențială pentru optimizarea timpilor de tratament. Criteriile de includere și excludere pentru terapia trombolitică sunt descrise în Tabelul 6.4-4 .

Singurul trombolitic sistemic aprobat în prezent pentru accidentul vascular cerebral acut este activatorul tisular recombinant al plasminogenului (rt-PA), administrat intravenos în primele 4,5 ore sau intra-arterial între 3 și 6 ore după debutul simptomelor de accident vascular cerebral. Această terapie poate recanaliza până la 20-80% din cazuri, în funcție de administrarea intravenoasă sau intra-arterială. Doza de rt-PA este de 0,9 mg/kg, cu un maxim de 90 mg. Zece procente din doză se administrează sub formă de bolus intravenos pe parcursul unui minut, iar restul se administrează în perfuzie pe parcursul unei ore. Înainte de tratament și în primele 24 de ore după tratament, este esențial un control strict al tensiunii arteriale sistemice; în unele cazuri, poate fi necesar labetalol sau nitroprusiat de sodiu.

Riscul de transformare hemoragică după tratamentul trombolitic variază între 6 și 25%.

4.2.2 Antitrombotice: agenți antiplachetari și anticoagulante

Acestea trebuie administrate în primele 24 până la 48 de ore. Terapia antiplachetară cu 325 mg/zi de acid acetilsalicilic este recomandată pacienților cu accident vascular cerebral ischemic. Alternative: clopidogrel și ticlopidină.

Anticoagularea cu heparină trebuie luată în considerare în accidentele vasculare cerebrale acute de origine cardioembolică, accidentele vasculare cerebrale progresive de origine tromboembolică (în special în teritoriul vertebrobazilar) și accidentele vasculare cerebrale ischemice ale arterelor mari. Atât tensiunea arterială slab controlată, cât și infarctele miocardice extinse sunt contraindicații formale pentru acest tratament.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABELUL 6.4-4. Criterii de includere și excludere pentru tratamentul accidentului vascular cerebral ischemic cu rt-Pa

Criterii de includere:

- Diagnostic clinic de accident vascular cerebral ischemic cu deficit neurologic și debutul simptomelor în mai puțin de 4,5 ore

Criterii de excludere:

- Fundal:
  - accident vascular cerebral sau traumatisme craniene în ultimele 3 luni
  - Istoric de hemoragie intracraniană
  - Intervenție chirurgicală majoră în ultimele 14 zile
  - Sângerări gastrointestinale sau urinare în ultimele 21 de zile
  - Infarct miocardic acut în ultimele 3 luni
  - Puncție arterială într-o locație necompresibilă în ultimele 7 zile
- Clinică:
  - Dispariția simptomelor neurologice
  - Semne neurologice minore sau izolate
  - Tensiune arterială sistemică crescută susținut (TAS > 185 mmHg și TAD > 110 mmHg)
  - Sângerare activă sau traumă acută
- Laborator:
  - Trombocite < 100.000/ mm^3
  - Glicemie < 50 mg/dl (2,8 mmol/l)
  - Timpi de coagulare prelungiți (INR, aPTT)
- Tomografie computerizată craniană:
  - Dovezi de hemoragie
  - Prezența infarctului multilobular cu hipodensitate care cuprinde mai mult de 33% din emisfera cerebrală

Heparina se utilizează în faza hiperacută, așa că administrarea trebuie amânată cu 7 până la 14 zile.

4.2.3 Statine

Tratamentul cu statine în primele 72 de ore după accidentul vascular cerebral ischemic a fost asociat cu îmbunătățiri ale supraviețuirii pe termen lung. Pacienților care primeau deja statine înainte de accidentul vascular cerebral li se recomandă să continue același tratament.

4.3 Tratamentul accidentului vascular cerebral hemoragic acut

Cu excepția cazurilor de hematoame cerebeloase, nu există dovezi că evacuarea chirurgicală este utilă, așa că tratamentul va fi în primul rând medicamentos, cu monitorizarea atentă a tensiunii arteriale și a edemului cerebral.

4.3.1 Tratament etiologic

În cazurile de hemoragie cerebrală secundară anticoagulantelor, se recomandă întreruperea anticoagulării și administrarea intravenoasă de vitamina K și, dacă este cazul, transfuzie de plasmă proaspătă congelată. Dacă pacientul este candidat pentru o intervenție chirurgicală urgentă, se administrează complex protrombinic. În cazurile de hemoragie cerebrală secundară heparinei, se administrează sulfat de protamină.

În hemofilie, se administrează factor VII pentru a normaliza cel puțin 20% din această valoare.

În hemoragia vasculitică, imunosupresoarele vor fi administrate suplimentar față de tratamentul complicațiilor asociate.

În cazurile de hemoragie secundară - malformațiilor vasculare sau anevrismelor, se va utiliza radiologia intervențională pentru embolizare sau se va lua în considerare excluderea chirurgicală a anevrismului (vezi capitolul 6.5).

4.3.2 Tratamentul complicațiilor neurologice precoce

Este important să se monitorizeze dezvoltarea herniei

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

transtentoriale, deoarece aceasta este principala cauză de deces în cazul accidentelor vasculare cerebrale. Cele mai frecvente cauze sunt edemul cerebral, resângerarea, hidrocefalia acută sau convulsiile.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

4.3.3 Tratament chirurgical

Indicațiile chirurgicale sunt: *a)* hematoame cerebeloase cu scăderea nivelului de conștiență, compresia trunchiului cerebral și a ventriculului al patrulea și *b)* hidrocefalie acută în cadrul unei hemoragii intraventriculare.

Există situații controversate pentru indicația chirurgicală: *a)* pacienți cu hemoragii intracerebrale lobare mari (> 3 cm) care prezintă progresie în deficite sau simptome precoce de deteriorare rostrocaudală și *b)* hemoragii cerebrale profunde extinse (ganglioni bazali), de cauză hipertensivă, la pacienți cu deteriorare progresivă.

Bibliografie recomandată

Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A și colab. Asociația Americană a Inimii; Consiliul pentru Accident Vascular Cerebral al Asociației Americane pentru Accident Vascular; Consiliul pentru Cardiologie Clinică; Consiliul pentru Radiologie și Intervenție Cardiovasculară; Boala Vasculară Periferică Aterosclerotică și Rezultatele Calității Îngrijirii în Grupurile de Lucru Interdisciplinare pentru Cercetare. Ghiduri pentru gestionarea precoce a adulților cu accident vascular cerebral ischemic: un ghid de la Asociația Americană a Inimii/Consiliul pentru Accident Vascular Cerebral al Asociației Americane pentru Accident Vascular, Consiliul pentru Cardiologie Clinică, Consiliul pentru Radiologie și Intervenție Cardiovasculară și Grupurile de Lucru Interdisciplinare pentru Cercetare: Academia Americană de Neurologie afirmă valoarea acestui ghid ca instrument educațional pentru neurologi. Accident vascular cerebral. 2007;38:1655-711.

Albers GW, Amarenco P, Easton JD, Sacco RL, Teal P; Colegiul American al Medicilor Psihoterapeuti. Terapie antitrombotică și trombolitică pentru accidentul vascular cerebral ischemic: Ghiduri de practică clinică bazate pe dovezi ale Colegiului American al Medicilor Psihoterapeuti. 8. ed. Chest. 2008;133(6 Suppl): 630S-69S.

Balami JS, Chen RL, Grunwald IQ, Buchan AM. Complicații neurologice ale accidentului vascular cerebral ischemic acut. Lancet Neurol. 2011;10:357-71.

Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D și alții. Asociația Americană a Inimii; Asociația Americană pentru Accident Vascular Cerebral, Consiliul pentru Accident Vascular Cerebral; Consiliul pentru Cercetarea Hipertensiunii Arteriale; Grupul de Lucru Interdisciplinar pentru Calitatea Îngrijirii și Rezultate în Cercetare. Ghiduri pentru gestionarea hemoragiei intracerebrale spontane la adulți: actualizare 2007: un ghid de la Asociația Americană a Inimii/Consiliul pentru Accident Vascular Cerebral al Asociației Americane pentru Accident Vascular Cerebral, Consiliul pentru Cercetarea Hipertensiunii Arteriale și Grupul de Lucru Interdisciplinar pentru Calitatea Îngrijirii și Rezultate în Cercetare. Accident Vascular Cerebral. 2007;38:2001-23.

Caplan LR. Patologia, anatomia și fiziopatologia de bază ale accidentului vascular cerebral. En: Accidentul vascular cerebral Caplan: o abordare clinică. 4a ed. Philadelphia: Saunders; 2009.

CAPÍTULO 6.5

Hemorragia subaracnoidea espontánea

C. García Alfaro y J.M. Domínguez Roldán

Definiție și factori de risc

Hemoragia subarahnoidiană este o boală cu etiologii multiple. Incidența sa în regiunea noastră este de 5,7/100.000 locuitori/an. Constă în sângerări spontane în spațiile subarahnoidiene, iar cea mai frecventă cauză este ruptura arterelor Cercului lui Willis (75-80%). Este mai frecventă la femei și apare între decadele a patra și a cincea de viață. Alte etiologii includ ruptura malformațiilor arteriovenoase (4-5%), fistulele durale și o categorie diversă.

Factorii de risc cardiovascular, tulburările de colagen (Marfan, Ehlers-Danlos, neurofibromatoza tip II), boala renală polichistică și abuzul de droguri, cum ar fi cocaina, sunt proeminenți. Cauzele criptogene devin din ce în ce mai puțin frecvente (14-22%).

Clasificări clinice ale hemoragiei subarahnoidiene spontane

Au fost propuse mai multe scale, cele mai frecvent utilizate fiind prezentate în tabelele 6.5-1 până la 6.5-3 .

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 6.5-1. Clasificarea lui Hunt și Hess pentru evaluarea severității hemoragiei subarahnoidiene

Gradul 0	Anevrism nerupt
Gradul I	Durere de cap ușoară sau rigiditate
Gradul II	Durere de cap severă sau rigiditate
Gradul III	Confuzie, deficit focal ușor
Gradul IV	Comă, deficit focal sever
Clasa a V-a	Comă profundă, rigiditate decerebrată

Scala *Federației Mondiale a Neurochirurgilor* pentru evaluarea severității hemoragiei subarahnoidiene

Gradul 0	Anevrism nerupt
Gradul I	GCS 15 puncte
Gradul II	GCS 13-14 puncte, fără deficit focal
Gradul III	GCS 13-14 puncte, cu deficit focal
Gradul IV	GCS 7-12 puncte, cu sau fără deficit focal
Clasa a V-a	GCS 3-6 puncte

GCS: Scală GCS Comă Glasgow.

TABELUL 6.5-3. Scala John Hopkins pentru evaluarea severității hemoragiei subarahnoidiene

Gradul 0	Anevrism nerupt
Gradul I	GCS 15 puncte
Gradul II	GCS 12-14 puncte
Gradul III	GCS 9-11 puncte, cu deficit focal
Gradul IV	GCS 6-9 puncte
Clasa a V-a	GCS 3-5 puncte

GCS: Scala de comă Glasgow.

Manifestări clinice

Hemoragia subarahnoidiană spontană este o urgență medicală cu o rată a mortalității care poate ajunge la 25%. Simptomele sunt foarte variabile, de la dureri de cap ușoare, care indică sângerări minore din rupturi parțiale de anevrisme, cunoscute sub numele de „dureri de cap santinelă", până la dureri de cap holocraniene mai pronunțate, explozive, greață, vărsături , semne de iritație meningeală, stare mentală alterată de intensitate variabilă și deficite neurologice focale. Pierderea bruscă a conștienței apare în 45% din cazuri și este o consecință directă a perfuziei afectate cauzată de o creștere bruscă a presiunii intracraniene (PIC), convulsii sau aritmie acută, din care recuperarea este posibilă. Alte simptome includ hemiplegie, hemipareză, afazie, convulsii, amnezie și avoliție. În unele cazuri, simptomele sunt nespecifice sau minime. Paralizia unilaterală a nervului cranian trei, fără alte simptome focale, poate fi caracteristică creșterii bruște a unui anevrism al arterei comunicante posterioare. În cazurile severe, se pot dezvolta edem pulmonar neurogen și semne de cardiopatie ischemică.

Diagnostic

4.1 Radiologic

Diagnosticul hemoragiei subarahnoidiene se pune prin tomografie computerizată (CT) în majoritatea cazurilor. Evaluarea se face folosind scala Fisher modificată, care evaluează riscul de vasospasm arterial în raport cu cuantificarea grosimii hemoragiei și a răsturnării ventriculare, mai potrivit decât scala Fisher originală (Tabelul 6.5-4).

Prezența sângelui limitată la zona pretruncală, limitată de membrana Liliquist, se numește hemoragie perimezencefalică de origine venoasă, mai frecventă la femeile care utilizează contraceptive sau la femeile aflate în postpartum și cu un prognostic mai bun.

TABELUL 6.5-4. Scala Fisher modificată pentru evaluarea riscului de vasospasm în hemoragia subarahnoidiană

Gradul 0	Fără HSA sau HIV
Gradul I	HSA în peliculă subțire, focală sau difuză, fără HIV
Gradul II	HSA în peliculă subțire, focală sau difuză, cu HIV
Gradul III	HSA cu cheag gros, focal sau difuz, fără HIV
Gradul IV	HSA cu cheag gros, focal sau difuz, cu HIV

HIV: hemoragie intraventriculară; HSA: hemoragie subarahnoidiană.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

La pacienții cu anemie, sângerarea cisternală poate să nu fie la fel de evidentă, ceea ce complică - diagnosticul. O acumulare mai mare de sânge sugerează o probabilitate mai mare de localizare a anevrismului. Angiografia CT este indicată pentru localizarea anevrismului și evaluarea probabilității de embolizare atunci când angiografia invazivă nu este disponibilă.

4.2 Puncție lombară

Acest test se efectuează doar în cazurile în care tomografia computerizată este normală și există o suspiciune ridicată de hemoragie subarahnoidiană. Xantocromia lichidului cefalorahidian este caracteristica principală, deoarece acestea sunt hemoragii subarahnoidiene avansate.

4.3 Angiografia celor patru trunchiuri cerebrale

Este standardul esențial de referință pentru tratamentul definitiv prin embolizare . Este crucial ca aceasta să se facă în primele 24 de ore de la sosirea la spital. Sunt necesare anumite condiții ale anevrismului pentru efectuarea embolizării (caracteristici ale gâtului și sacului anevrismal). În cazul malformațiilor arteriovenoase, este esențial pentru clasificarea acestora după volumul și venele de drenaj.

Complicații

5.1 Neurologic

5.1.1 Re-sângerare

Frecvența este de 15%. De obicei, este un eveniment de rău augur și poate apărea oricând până la excluderea anevrismală.

5.1.2 Hidrocefalie

Poate fi obstructivă, cu debut precoce, diagnosticată prin tomografie computerizată și legată de prezența sângelui intraventricular și a formării de cilindri. Se evaluează folosind scala Graeb, rotunjirea ventriculelor al treilea și al patrulea, desfășurarea coarnelor laterale ale ventriculelor laterale, diametrul bicaudat/biparietal mai mare de 20%, distanța crescută dintre plexurile coroidiene și peretele posterior al coarnelor occipitale și edemul peripendimar. Severitatea poate fi estimată prin sonografie, detectând modele de rezistență ridicată (viteze mici și pulsatilitate ridicată). Tratamentul este o urgență din cauza riscului de comă și hipertensiune intracraniană. Un alt tip de hidrocefalie este hidrocefalia resorbtivă cu debut tardiv, cauzată de ocluzia granulațiilor lui Pacini. În ambele cazuri, soluția este drenajul ventricular extern, iar în unele cazuri selectate de cilindri sanguini, fibrinoliza intraventriculară.

5.1.3 Vasospasm

Este legat de cantitatea de sânge din cisternele bazale. Se prezintă între a treia și a paisprezecea zi de la debutul sângerării; cel mai intens arteriospasm se dezvoltă de obicei între a șaptea și a zecea zi. Poate fi diagnosticat în trei moduri, care nu sunt întotdeauna consecvente: sonografic, arteriografic și clinic. Vasospasmul sonografic se caracterizează printr-o înregistrare de mare viteză ($>$ 120 cm/s) și pulsatilitate scăzută (PI $<$ 0,6). În cazul arterei cerebrale medii (ACM), indicele Lindergard (viteza medie [VM] în ACM/VM) în artera carotidă intracraniană (ACI) este mai mare de 3. Valori egale sau mai mari de 200 cm/s justifică angioplastie urgentă. Unele spasme sunt reactive la tehnica arteriografică, ca o complicație tehnică. În cele din urmă, în diagnosticul clinic, se observă deficite neurologice din cauza afectării ischemice a zonelor elocvente.

5.2 Extraneurologic

Sindromul de „risipire a sărurilor", de origine cerebrală, este caracterizat prin hiponatremie și hipovolemie cauzate de creșterea diurezei și natriurezei. Cauzele etiopatogenice sunt neclare, dar tratamentul constă în înlocuirea volemică și a sodiului. În cazurile de niveluri de sodiu sub 125 mEq/L, se adaugă fludrocortizon în doză de 0,4 mg/24 h.

Pot apărea complicații pulmonare, infecțioase, gastrointestinale și cardiace (disfuncție ventriculară, aritmii).

Tratament

Îngrijirea într-un spital de neurochirurgie este o prioritate. Internarea în unitatea de terapie intensivă va fi luată în considerare în următoarele situații :

- Grad $>$ III conform Hunt-Hess, *Federației Mondiale a Neurochirurgilor* (WFNS) sau John-Hopkins.
- Intervenție chirurgicală sau embolizare a anevrismului sau malformației arteriovenoase.
- Prezentare inițială cu hematom intraparenchimatos cu repercusiuni clinice.
- Dezvoltarea vasospasmului clinic, arteriografic sau sonografic sau o creștere cu 24 cm/s a vitezelor medii la sonografia Doppler transcraniană (TDS) în primele zile de internare.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

6.1 Măsuri generale

Pentru pacienții în stare critică trebuie efectuate monitorizare standard și măsuri generale. Pacienții cei mai grav bolnavi beneficiază de o monitorizare extrem de specializată: presiunea intracraniană, presiunea oxigenului tisular și temperatura creierului.

6.2 Tratament farmacologic

6.2.1 Analgezie

Este legată de intensitatea durerii de cap; tratamentele pot varia de la perfuzii cu metamizol magneziu până la perfuzii cu opiacee.

6.2.2 Nimodipină

Este un antagonist al canalelor de calciu utilizat pentru a preveni leziunile neuronale secundare, cum ar fi vasospasmul. Trebuie utilizat cu precauție la pacienții cu hipertensiune intracraniană, hipotensiune sistemică, hipovolemie și hidrocefalie cu semne sonografice de rezistivitate ridicată. Doza orală este de 60 mg la fiecare 6 ore (nu se aplică pacienților intubați, deoarece administrarea prin sondă nazogastrică nu este recomandată). Tratamentul intravenos (la pacienții cu intoleranță orală sau la pacienții intubați) se inițiază cu 0,5 mg/oră și se crește la 2 mg/oră dacă nu apare hipotensiune arterială sau dacă există rezervă mică la testul de răspuns hiperemic tranzitoriu. Durata tratamentului este de 21 de zile.

6.2.3 Terapia triplă H (hipertensiune arterială, hipervolemie, hemodiluție)

Această terapie a fost propusă pentru limitarea leziunii ischemice care însoțește vasospasmul . Ar trebui utilizată numai în cazurile în care a fost exclus un anevrism.

6.2.4 Statine

Acestea au un triplu efect preventiv împotriva - vasospasmului: antitrombotic, antiinflamator și vasodilatator, prin acțiune asupra funcției endoteliale. Doza de tratament este de 40 mg/24 h pravastatină sau 80 mg/24 h simvastatină.

6.2.5 Sulfat de magneziu

Utilizat pentru efectul său neuroprotector, este un antagonist competitiv al calciului care inhibă eliberarea aminoacizilor excitatori și reduce producția de endotelină vasoconstrictoare. Dozele sunt foarte mari pentru a menține nivelurile de calciu din sânge între 2 și 2,5 mmol/L timp de 10 zile. Produce efecte adverse frecvente, cum ar fi hipotensiunea arterială - sau tetania hipocalcemică. Se administrează un bolus inițial de 16 mmol, urmat de o perfuzie continuă de 8 mmol/h. Utilizarea sa este în prezent controversată.

6.3 Tratament chirurgical și intravasculară

6.3.1 Despre hemoragia subarahnoidiană și complicațiile acesteia

În cazurile în care apar hematoame mari cu „efect de masă", care duc la comă, sunt indicate evacuarea și clipsarea anevrismului. Indicațiile chirurgicale pentru anevrisme sunt enumerate în Tabelul 6.5-5 . Dacă hidrocefalia nu se rezolvă spontan, se va plasa un dren ventriculoperitoneal sau atrial și, ocazional, se va lua în considerare ventriculostomia cu fibre optice.

6.3.2 Despre anevrisme

În prezent, tratamentul intravascular prin excluderea anevrismului prin implantarea de spirale de platină *este* abordarea de primă linie. În anevrismele fusiforme, cele cu gât foarte larg sau dolichoartere, se utilizează adesea tehnici mixte: embolizarea printr-un *stent.* Complicațiile embolizării includ *migrarea spiralei,* ischemia datorată vasospasmului reactiv la microcateter, embolizarea incompletă și ruptura anevrismală. O altă tehnică din ce în ce mai dezvoltată este angioplastia chimică (cu papaverină sau nimodipină intraarterială) sau angioplastia mecanică.

TABELUL 6.5-5. Indicații pentru clipsarea chirurgicală a anevrismelor cerebrale

1. Embolizarea nu este disponibilă
2. Hematom cu deplasare a liniei mediane
3. Anevrism cu gât larg sau raport gât-sac nefavorabil
4. Tortuozități sau stenoze ale vaselor aferente
5. Vasele eferente care părăsesc *fundul de ochi*
6. Recanalizare după embolizare
7. Migrarea *bobinei*

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

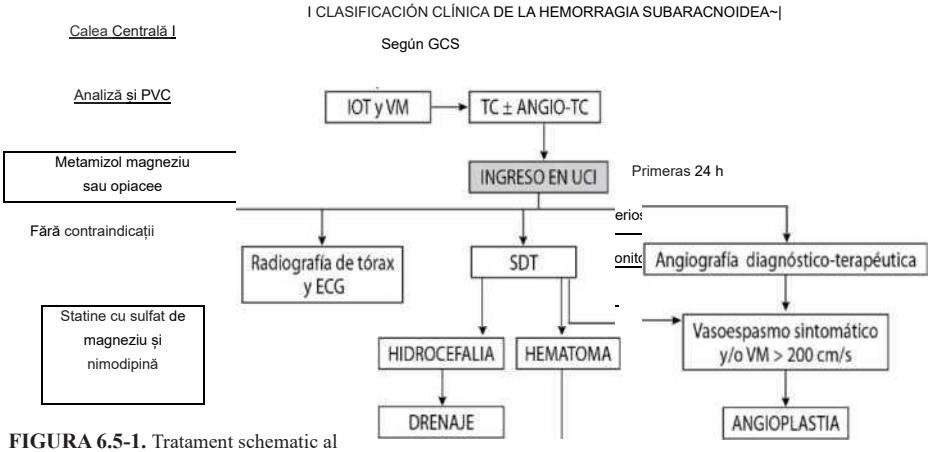


FIGURA 6.5-1. Tratament schematic al hemoragiei subarahnoidiene severe. OTT: intubație orotraheală; SDT: sonografie a trunchiului supraaortic.

(cu balon), a cărei utilizare este mai restricționată din cauza riscului de ruptură vasculară.

Figura 6.5-1 prezintă pe scurt schema de tratament pentru hemoragia subarahnoidiană severă.

Bibliografie recomandată

Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH. Ghiduri pentru gestionarea hemoragiei subarahnoidiene anevrismale: o declarație pentru profesioniștii din domeniul sănătății din partea unui grup special de scriere al Consiliului pentru Accident Vascular Cerebral, Asociația Americană a Inimii. Accident Vascular Cerebral. 2009;40:994-1025.

Muñoz MA, García C, Muñoz A. Proiectul HSA: Studiul bolilor subarahnoidiene spontane

Tseng MY, Hutchinson PJ, Czosnyka M, Richards H, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Efectele tratamentului acut cu pravastatină asupra intensității terapiei de salvare, duratei spitalizării și prognosticului la 6 luni la pacienții după hemoragie subarahnoidiană anevrismală. Stroke. 2007;38:1545-50.

Wijdicks EFM. Hemoragie subarahnoidiană anevrismală. În: Wijdicks EFM, editor. Practica neurologiei de urgență și terapie intensivă. Ediția 1, Oxford, New York; Oxford University Press; 2010. p. 303-30.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 6.6

Enfermedad neuromuscular en la UCI

R. Amaya Villar y J. Garnacho Montero

Pacienții cu boli neuromusculare sunt uneori candidați pentru internarea într-o unitate de terapie intensivă (UTI), de obicei din cauza insuficienței respiratorii care necesită hemoragie. Andaluzia. Incidență și rezultate. Rev Neurol. 2003;36:301-6.

Suportul respirator este esențial. Sindromul Guillain-Barré și miastenia gravis sunt cele două afecțiuni care necesită cel mai frecvent internarea la ATI. În plus, există cazuri de slăbiciune musculară severă care se dezvoltă la pacienții internați la ATI, care sunt acum grupate sub termenul de polineuropatie de boală critică sau, mai generic, „slăbiciune musculară dobândită la ATI".

Sindromul Guillain-Barré

Sindromul Guillain-Barré este o poliradiculoneuropatie ascendentă inflamatorie acută care se rezolvă de obicei spontan. Cu toate acestea, uneori poate provoca insuficiență respiratorie, necesitând internarea la ATI.

1.1 Etiopatogeneză

Etiologia sindromului Guillain-Barré este necunoscută, deși se acceptă faptul că un mecanism imunologic, neînțeles pe deplin, este implicat în demielinizare. Pe baza acestui răspuns imun, se pot

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

distinge patru subtipuri: două cu afectare primară a mielinei - polineuropatia demielinizantă inflamatorie acută (cea mai frecventă formă) și sindromul Miller-Fisher (oftalmoplegie, ataxie senzorială și areflexie) - și două cu afectare axonală primară: neuropatie axonală motorie acută și neuropatie axonală motorie și senzorială acută.

Au fost descrise prezența anticorpilor împotriva nervilor periferici și depunerea de imunoglobuline în mielina nervilor periferici . Antigenele care declanșează acest răspuns sunt necunoscute, deși se postulează o origine infecțioasă, având în vedere că două treimi dintre pacienți au avut anterior o răceală sau o boală diareică. Au fost propuși mai mulți agenți: virusuri precum citomegalovirusul, virusul Epstein-Barr, virusul varicelo-zosterian sau HIV; bacterii, cum ar fi *Campylobacter jejuni* (cel mai frecvent antecedent) sau *Mycoplasma;* și vaccinuri, cum ar fi vaccinurile antirabice sau antipoliomielitice orale. Relația sa cu vaccinul antigripal este controversată.

1.2 Manifestări clinice

Pacienții prezintă de obicei simptome respiratorii nespecifice sau diaree înainte de apariția simptomelor neurologice, care încep cu durere distală și parestezii, urmate de slăbiciune a membrelor inferioare care afectează deplasarea. Deficitele motorii cresc, cu areflexie și progresie în general simetrică, afectând extremitățile superioare, mușchii faciali și orofaringele, apărând în decurs de 2-4 săptămâni. Paralizia poate afecta și nervii cranieni, paralizia facială fiind cea mai frecventă. Există cazuri de progresie rapidă, cu paralizie generalizată dezvoltându-se în doar câteva zile.

În 25% din cazuri, mușchii respiratori sunt afectați, fiind necesară ventilația mecanică. Disfuncția sistemului nervos autonom (70% din cazuri) este frecventă, iar tabloul clinic este foarte variabil (Tabelul 6.6-1).

1.3 Diagnostic

Modificările caracteristice ale lichidului cefalorahidian (LCR) apar după prima săptămână: creșterea proteinelor totale fără o creștere a celularității (disociere albuminocitologică). Rareori, LCR poate rămâne normal sau poate prezenta pleocitoză ușoară (50 limfocite/mm3) .

Studiul neurofiziologic este în concordanță cu o polineuropatie demielinizantă: viteză redusă de conducere nervoasă, latențe distale crescute și bloc parțial al conducerii motorii. În 10% din cazuri, modelul este cel de degenerare axonală.

Mai mulți anticorpi antigangliozidici au fost asociați cu variante ale sindromului Guillain-Barré: anticorpii anti-GQlb sunt prezenți la 85-90% dintre pacienții cu sindrom Miller-Fisher; anticorpii GM1, GDla, GaINac-GD1a și GDlb au fost asociați cu varianta axonală a sindromului, iar anticorpii GD1b cu varianta senzorială. În prezent, în practica clinică se măsoară doar anticorpii anti-GQ1b, din cauza utilității clinice limitate a celorlalți.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu alte entități (Tabelul 6.6-2) și poate determina efectuarea unor teste suplimentare (tomografie computerizată [CT], imagistică prin rezonanță magnetică [RMN]).

1.4 Tratament

Insuficiența respiratorie este motivul internării la ATI, așa că intubația endotraheală și ventilația mecanică sunt de obicei necesare. Gestionarea durerii, suportul psiho-emoțional și kinetoterapia sunt esențiale pentru acești pacienți.

Tratamentul disautonomiei este simptomatic și uneori necesită utilizarea antihipertensivelor și sedării pentru crizele hipertensive sau, dimpotrivă, utilizarea atentă a vasopresoarelor pentru tratarea hipotensiunii arteriale. Ocazional, apariția bradicardiei și a blocurilor de conducere care nu răspund la atropină necesită plasarea unui stimulator cardiac temporar.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 6.6-1. Disfuncția sistemului nervos autonom în sindromul Guillain-Barré

1. Hiperactivitate simpatică: hipertensiune arterială (susținută sau paroxistică, uneori urmată de hipotensiune arterială), tahicardie sinusală, tahiaritmii supraventriculare
2. Hipoactivitate simpatică: hipotensiune arterială, anhidroză
3. Disfuncție parasimpatică: bradiaritmii
4. Asistolă
5. Disfuncții intestinale și ale vezicii urinare: retenție urinară, constipație, incontinență
6. Modificări ale tonusului vasomotor: stază venoasă, înroșirea feței
7. Midriază, hipersalivație, anhidroză sau transpirație excesivă

TABELUL 6.6-2. Diagnostic diferențial al sindromului Guillain-Barré

1. Boli ale măduvei spinării:
   a) Leziuni traumatice
   b) Compresie epidurală (neoplasm, hematom etc.)
   c) Mielopatie ischemică
   d) Mielită transversă acută
   e) Scleroza laterală amiotrofică
2. Tulburări ale nervilor periferici
   a) Sindromul Guillain-Barré
   b) Polineuropatie vasculitică
   c) Polineuropatia diabetică
   d) Porfirie
   e) Polineuropatie uremică
   f) HIV
   g) Neuropatie nutrițională (tiamină, vitamina E)
   h) Polineuropatie medicamentoasă (metronidazol, linezolid, amiodaronă, hidralazină, nitrofurantoină, fenitoină, dapsonă, cisplatină) și vincristină
   i) Intoxicație cu taliu
3. Tulburări ale sinapselor neuromusculare
   a) Miastenia gravis
   b) Intoxicație cu organofosforici
   c) Botulism
   d) Paralizie cauzată de mușcătura de căpușă
   e) Sindromul Eaton-Lambert
   f) Toxicitatea aminoglicozidelor, colistină
   g) Hipermagneziemie
4. Tulburări musculare
   a) Distrofie musculară
   b) Polimiozită
   c) Miopatie mitocondrială

Pentru tratamentul sindromului Guillain-Barré, atât plasmafereza, cât și imunoglobulinele intravenoase în doze mari (IVIG) sunt la fel de eficiente. Combinarea ambelor tratamente nu a demonstrat niciun avantaj. Se consideră că efectul benefic al plasmaferezei se datorează eliminării anticorpilor specifici împotriva mielinei, împreună cu alte proteine solubile, din ser. Numărul de ședințe nu este clar definit, dar se recomandă cinci ședințe, efectuate în zile alternative. După ameliorarea inițială, apare o recidivă la 10-20% dintre pacienți. În aceste cazuri, se pot utiliza ședințe suplimentare sau tratament cu imunoglobuline.

Mecanismul de acțiune al IVIG în doze mari (0,4 g/kg/zi) este probabil multifactorial, cu blocarea receptorilor și interferență cu activarea complementului și reglarea celulelor T.

Miastenia gravis

2.1 Etiopatogeneză

Este o boală autoimună dobândită care afectează joncțiunea neuromusculară, în care se produc anticorpi împotriva receptorilor nicotinici de acetilcolină din membrana postsinaptică de la nivelul joncțiunii neuromusculare. Aceasta duce la o reducere a numărului de receptori, provocând incapacitatea de a menține contracția musculară. Agentul care declanșează acest atac este necunoscut. În 75% din cazuri, există hiperplazie timică (în 10% este o tumoră timică).

2.2 Manifestări clinice

Slăbiciunea musculară și oboseala sunt simptomele principale. Insuficiența respiratorie este principala cauză a internării la ATI, iar în general este necesară ventilația mecanică.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

În 30% din atacuri, nu se găsește niciun factor cauzal, iar în unele cazuri, este chiar prima manifestare a bolii. Cel mai frecvent factor declanșator al unui atac este infecția (> 30%), în principal infecția respiratorie și mai ales pneumonia. Alți factori declanșatori pot include: inițierea tratamentului cu corticosteroizi, utilizarea medicamentelor, intervenția chirurgicală, sarcina, perioada postpartum sau dozarea incorectă a medicamentelor anticolinesterazice.

2.3 Diagnostic

Majoritatea pacienților internați la ATI au deja un diagnostic preexistent . În caz contrar, simptomele de insuficiență respiratorie cu afectarea nervilor cranieni necesită stabilirea unui diagnostic diferențial cu alte afecțiuni, cum ar fi botulismul (în care există un istoric epidemiologic și o prezentare gastrointestinală anterioară), polimiozita, scleroza laterală amiotrofică și sindromul miastenic Eaton-Lambert. Testul Tensilon® este utilizat pentru diagnostic: administrarea a 10 mg de edrofoniu (Tensilon®) intravenos timp de 30 de secunde, ceea ce va îmbunătăți semnificativ forța musculară. Atropina trebuie disponibilă pentru a controla simptomele gastrointestinale sau apariția bradicardiei și a hipotensiunii arteriale. Dacă este o criză colinergică, testul Tensilon® nu va arăta ameliorare și poate chiar crește slăbiciunea.

Studiile de conducere nervoasă sunt normale, dar electromiograma (EMG) arată o reducere a amplitudinii potențialului de acțiune al unității motorii, cu o scădere a stimulării repetitive.

Prezența anticorpilor circulanți împotriva receptorului de acetilcolină este foarte specifică miasteniei gravis și se regăsește în 75% din cazuri.

Se recomandă o tomografie computerizată sau RMN a toracelui pentru studiul timusului.

2.4 Tratament

Suportul ventilator și măsurile generale sunt similare cu cele necesare la alți pacienți în stare critică.

Medicamentele anticolinesterazice sunt piatra de temelie a tratamentului pentru această afecțiune. Bromura de piridostigmină (Mestinon®) este cel mai frecvent utilizat agent oral. Nu există un regim de tratament stabilit, deoarece răspunsurile variază între pacienți și chiar în cadrul aceluiași pacient. Se administrează la fiecare 4-6 ore, cu doze zilnice cuprinse între 180 și 540 mg. Reacțiile adverse sunt cele rezultate din stimularea colinergică, deși efectele grave, cum ar fi bradicardia, sunt rare în cazul administrării orale. Ocazional, administrarea orală nu este posibilă din cauza disfuncției gastrointestinale, necesitând administrare intravenoasă (Tabelul 6.6-3).

Corticosteroizii sunt utili, deoarece ameliorează simptomele în 80% din cazuri, deși inițial pot agrava simptomele . Se recomandă metilprednisolonul în doză de 80-240 mg/zi administrat intravenos sau prednison oral în doză de 60-180 mg/zi. Unii pacienți necesită doze mici pe termen lung pentru a preveni recăderile.

TABELUL 6.6-3. Schema de tratament intravenos cu anticolinesteraze în miastenia gravis

- Ar trebui utilizat în crizele miastenice care nu răspund la medicamentele administrate pe cale orală.
- *NEOSTIGMINĂ (Prostigmină®):*
  - Doza este de 1/60 ori mai mare decât doza de piridostigmină administrată oral de pacient.
  - Prin perfuzie continuă pe parcursul a 24 de ore
- *PIRIDOSTIGMINĂ (Mestinon®):*
  - Doza este de 1/30 ori mai mare decât doza de piridostigmină administrată oral de pacient.
  - Prin perfuzie continuă pe parcursul a 24 de ore
- *Neostigmina* este preferată datorită timpului său de înjumătățire plasmatică mai scurt (aproximativ 1 oră). *Piridostigmina* are un timp de înjumătățire plasmatică de aproximativ două ore și este influențată de funcția renală.
- Pentru a evalua dacă este necesară o creștere a dozei sau dacă apare un supradozaj (criză colinergică), se recomandă administrarea *de edrofoniu* (0,01 mg/kg intravenos) și evaluarea răspunsului.
- Creșterile dozei trebuie efectuate la 0,5 mg/oră și evaluate pe parcursul următoarelor două ore.
- Simptomele colinergice sunt reduse prin perfuzie continuă, dar frecvența cardiacă trebuie monitorizată cu atenție în cazul în care este necesară *administrarea de atropină* .

La plasmaféresis consigue disminuir en un corto plazo la concentración de anticuerpos anticolinesterásicos, con mejoría clínica en muchos pacientes. Se recomiendan cinco sesiones en días alternos. Actualmente, las indicaciones aceptadas son: como medida temporal en pacientes graves, previa a la cirugía, y en la crisis miasténica.

Las indicaciones de las inmunoglobulinas son las mismas que las de la plasmaféresis. Se desconoce su mecanismo de acción, pero no se ha observado una disminución de la concentración de anticuerpos anticolinesterásicos. La dosis administrada es de 0,4 g/kg/día durante 5 días consecutivos, con lo que se consiguen mejorías transitorias que suelen comenzar una semana después de iniciado el tratamiento.

El uso de fármacos inmunosupresores tales como azatioprina, ciclosporina, ciclofosfamida, tacrolimús o micofenolato se reserva para las formas graves.

Finalmente, la timectomía está indicada en todos los pacientes con miastenia generalizada y edad inferior a 60 años, ya que se han observado mejores resultados que mediante el tratamiento único con anticolinesterásicos.

Debe evitarse la utilización de fármacos que puedan precipitar una crisis miasténica (cuadro 6.6-4).

TABELUL 6.6-4. Medicamente de evitat în miastenia gravis

Antibiotice

- Aminoglicozide
- Ciprofloxacină
- Clindamicină
- Lincomicină
- Tetracicline
- Cotrimoxazol

Relaxante musculare

Antiaritmice şi agenţi hipotensivi

- Lidocaină
- Chinidină
- Procainamidă
- ^ -blocante
- Antagonişti ai calciului

Medicamente antireumatice

- Clorochină
- D-penicilamină

Antipsihotice

- Litiu
- Fenotiazine
- Antidepresive triciclice

Alţii

- Corticosteroizi
- Opiacee
- Antihistaminice
- Anticolinergice
- Dantrolen
- Baclofen
- Contraceptive orale
- săruri de magneziu

3 Enfermedad neuromuscular adquirida en UCI

Bajo este epígrafe se incluyen diversas entidades que afectan a los pacientes críticos y que se caracterizan por debilidad muscular generalizada, con dificultad de desconexión del respirador en muchas ocasiones. Suelen coexistir polineuropa- tía y miopatía, y se engloban bajo el término de *polineuromiopatia del paciente critico.* Se dividen según la localización anatómica de la lesión en varias formas.

3.1 Polineuropatia pacientului critic

Apare în special la pacienții septici care dezvoltă sindromul de disfuncție multiplă de organe. Etiologia rămâne necunoscută. Factorii independenți asociați cu dezvoltarea sa includ severitatea, hiperosmolaritatea, hiperglicemia, utilizarea de relaxante musculare și insuficiența neurologică. În plus, în sângele acestor pacienți a fost detectat un agent toxic cu greutate moleculară mică, slab identificat, care se sugerează că contribuie la leziunile neuronale pe care le experimentează . Incidența acestei afecțiuni nu este cunoscută cu precizie, dar poate ajunge până la 70% dintre pacienții septici cu sindrom de disfuncție multiplă de organe (SMO).

Manifestarea este tetraplegie sau tetrapareză, adesea cu dificultăți la deconectarea de la ventilator. Reflexele tendinoase profunde sunt de obicei absente, reduse sau chiar normale. Nivelurile serice de creatin fosfokinază (CPK) sunt normale sau ușor crescute. Lichidul cefalorahidian (LCR) este fără semne deosebite.

Studiul neurofiziologic evidențiază degenerarea axonală primară a fibrelor motorii și senzoriale, cu atrofie denervativă a mușchilor scheletici. Denervarea este prezentă în mușchii afectați, manifestată prin apariția potențialelor de fibrilație.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nu există un tratament specific. Tratamentul actual se bazează pe identificarea problemei și inițierea precoce a fizioterapiei. În plus, identificarea factorilor de risc ar trebui să ducă la evitarea utilizării relaxantelor musculare și la monitorizarea metabolică atentă a pacienților în stare critică , în special prevenirea hiperglicemiei.

3.2 Tulburări de conducere neuromusculară

Blocarea neuromusculară prelungită a fost descrisă în urma utilizării pancuroniului și vecuroniului, în special la pacienții cu insuficiență hepatică sau renală, din cauza acumulării de metaboliți 3-hidroxi și 3-deacetil. Hipofosfatemia, și în special hipermagneziemia, pot exacerba blocarea. Diagnosticul este confirmat prin stimularea repetitivă a nervilor periferici, care prezintă o reducere progresivă a transmiterii nervoase. Recuperarea are loc în câteva zile sau săptămâni.

3.3 Miopatie

Au fost elaborate mai multe clasificări histologice ale miopatiei acute la pacienții în stare critică . Din punct de vedere practic, putem distinge între două situații diferite: miopatia, care afectează predominant pacienții cu sepsis sever și sindrom de disfuncție multiplă de organe (MODS) și este, în general, asociată cu polineuropatie, și miopatia necrozantă, care afectează predominant pacienții astmatici care primesc doze mari de steroizi și relaxante musculare nedepolarizante.

Tabloul clinic al miopatiei este imposibil de distins de alte etiologii ale bolilor neuromusculare dobândite în ATI. Se prezintă ca slăbiciune musculară, mai pronunțată proximal. Reflexele tendinoase profunde sunt de obicei reduse sau absente. Nivelurile CPK sunt normale sau ușor crescute. Cazurile de miopatie necrozantă sunt asociate cu niveluri crescute de CPK.

Diagnosticul se bazează pe studii electrofiziologice și biopsie musculară. EMG-ul prezintă semne tipice de miopatie: amplitudine și durată scăzute ale potențialelor de acțiune ale unităților motorii, care sunt polifazice cu recrutare precoce.

Nu există un tratament specific. Trebuie evitată utilizarea unor doze mari de miorelaxante.

Bibliografie recomandată

Amaya-Villar R, Garnacho-Montero J, Rincón-Ferrari MD. Patologia neuromusculară la terapie intensivă. Med Intensivă. 2009;33:123-33.

De Jonghe B, Lacherade JC, Sharshar T, Outin H. Slăbiciune dobândită în unitatea de terapie intensivă: factori de risc și prevenție. Crit Care Med. 2009;37:309-15.

Hermans G, De Jonghe B, Bruyninckx F, Van den Berghe G. Clinical review: Critical illness polyneuropathy and myopathy. Crit Care. 2008;12:238.

Jani-Acsadi A, Lisak R. Criza miastenică: ghiduri pentru prevenire și tratament. J Neurol Sci. 2007;261:127-33.

Van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC. Caracteristici clinice, patogeneză și tratament ale sindromului Guillain-Barré. Lancet Neurol. 2008;7:939-50.

CAPITOLUL 6.7

Tulburări psihiatrice acute în ATI

P. Martínez García și C. Navarro Ramírez

Afecțiuni comune și etiologie

În timpul internării în unitatea de terapie intensivă (UTI), pacienții prezintă riscul de a experimenta episoade de agitație (definită ca o creștere disproporționată și dezorganizată a activității motorii, asociată cu simptome autonome, panică sau alte stări emoționale), care, împreună cu anxietatea, depresia sau delirul, fie de origine psihiatrică, fie non-psihiatrică, pot crește morbiditatea, mortalitatea și durata spitalizării. Cauzele sunt variate (Tabelul 6.7-1).

Agitație

2.1 Agitație de origine non-psihiatrică

Apare la pacienții vârstnici fără antecedente -

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

psihiatrice. Are un debut acut sau subacut.

TABLA 6.7-1. Causas de agitación en la UCI

Psiquiátricas	
Psicóticas	Esquizofrenia Episodios maníacos Paranoia
Neuróticas	Ansiedad Pánico Histeria Depresión Trastornos de la personalidad Alteraciones de la conducta asociados a trastorno mental o demencia
No psiquiátricas	
Orgánicas	Respiratorio: hipoxia, hipercapnia Renal: encefalopatía urémica Hepática: encefalopatía hepática Pancreática: encefalopatía pancreática Neurológico: accidente cerebrovascular, TCE, hemorragia cerebral LOE, meningitis, encefalitis Hematológicas: policitemia vera, porfiria, amiloidosis Enfermedades del colágeno Otros: fiebre, dolor
Metabólicas	Hiperglucemia, hipoglucemia Alteraciones hormonales: hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, hipoparatiroidismo, hiperaldosteronismo, feocromocitoma Alteraciones iónicas: Na^+, K^+, P, Mg^{2+}
Intoxicaciones	Alcohol, estimulantes (cocaína, anfetaminas), neurolépticos, benzodiazepinas, anticolinérgicos
Farmacológicas	Tratamientos con levodopa, digital, cimetidina, ranitidina, anticolinérgicos
Síndromes de abstinencia	Alcohol, benzodiazepinas, opiáceos, etc.

TCE: traumatismo craneoencefálico; LOE: lesión ocupante de espacio.

Se caracterizează prin alterarea stării de conștiență, dezorientare , confuzie mentală, vorbire incoerentă, hiperexcitabilitate musculară, neliniște și transpirații; pacientul cere să fie lăsat să plece, țipă și strigă după ajutor. Poate fi însoțită de halucinații vizuale, tipice agitației de origine non-psihiatrică, și idei delirante. Perioadele de calm alternează frecvent cu perioade de agitație; acestea sunt de obicei nocturne.

2.2 Agitație de origine psihiatrică

Apare de obicei la pacienții cu antecedente de boli psihiatrice. Se caracterizează prin halucinații auditive (rareori vizuale). Conștiința este clară, de obicei nu există dezorientare în timp și spațiu, iar fluctuațiile de dispoziție sunt minime. Pot apărea și idei delirante de persecuție (schizofrenie) sau megalomanie (manie), alături de tulburări afective (disforie, euforie), ostilitate sau agresivitate și vorbire zgomotoasă, verbosă și disjunctă.

Anxietate

Pacienții internați la ATI se confruntă cu o serie de temeri, atât interne, cât și externe (cum ar fi frica de moarte, de viitorul lor, de separarea de cei dragi) și suferă, de asemenea, tulburări de somn. Toate acestea produc un răspuns emoțional tranzitoriu cunoscut sub numele de anxietate. Dacă această anxietate este excesivă, are un impact negativ asupra morbidității și mortalității pacientului (întârcarea întârziată de la ventilația mecanică din cauza lipsei de cooperare și, prin urmare, o ședere prelungită în spital). Anxietatea și frica (foarte frecvente la pacienții de la ATI) pot fi clinic indistinguibile.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

3.1 Simptome

Pot fi prezente simptome fizice asociate cu hiperstimularea autonomă (tahicardie, diaforeză, tahipnee etc.). Pot apărea și simptome afective, de la nervozitate ușoară la panică, și simptome cognitive, cum ar fi îngrijorarea, neliniștea și gândurile de vătămare emoțională sau fizică. Dacă afecțiunea persistă și provoacă un nivel de suferință care depășește capacitatea pacientului de a face față, este considerată anxietate patologică.

3.2 Diagnostic diferențial între anxietatea primară și anxietatea de origine organică

În absența unui istoric personal sau familial de tulburări de anxietate și răspuns slab la benzodiazepine, este foarte probabil ca cauza să nu fie de origine psihiatrică, așadar trebuie investigate și alte cauze (aritmii, hipertiroidism, consum excesiv de cafeină, sindrom de sevraj de la hipnotice sedative, abuz de alcool sau droguri).

Dacă simptomele apar devreme (24-72 de ore de la internare), trebuie suspectată sevrajul de alcool sau alte droguri. Pacienților internați la ATI li se administrează frecvent doze mari de benzodiazepine, care, atunci când sunt întrerupte, pot duce la anxietate secundară sevrajului.

3.3 Tratament

Tratamentul anxietății implică corectarea tulburărilor organice subiacente, dar benzodiazepinele sunt medicamentele cel mai frecvent utilizate în gestionarea acesteia. Se poate utiliza diazepamul, un medicament cu debut de acțiune rapid. La pacienții cu insuficiență hepatică sau la vârstnici, trebuie administrate alte benzodiazepine cu timp de înjumătățire mai scurt (oxazepam sau lorazepam). Benzodiazepinele cu potență mare (alprazolam și clonazepam) sunt foarte eficiente în reducerea panicii și sunt foarte eficiente în tulburarea de anxietate generalizată. Clonazepamul poate fi preferabil pentru tratamentul de întreținere la o doză de 0,25 până la 0,50 mg de două ori pe zi. Alprazolam, fiind o benzodiazepină cu acțiune scurtă și clearance rapid, este medicamentul de elecție în ATI. Doza inițială este de 0,25 până la 0,50 mg de trei ori pe zi, pe cale orală. Când frica și anxietatea devin severe și pacientul nu este capabil să raționeze sau devine psihotic tranzitoriu (interferând și cu retragerea ventilației mecanice), neurolepticele sunt mai eficiente decât benzodiazepinele, iar dintre acestea haloperidolul este cel mai frecvent utilizat.

Doza de haloperidol trebuie ajustată pentru fiecare pacient. În cazurile acute, se administrează intravenos în doze de 2 până la 10 mg la fiecare oră, până la controlul simptomelor, până la maximum 60 mg/zi. Dacă se administrează oral, doza se dublează. Cu toate acestea, antipsihoticele nu sunt lipsite de efecte adverse, cum ar fi hipotensiune arterială, distonie, simptome extrapiramidale, xerostomie, retenție urinară și acatizie (care pot duce la creșterea dozei și agravarea afecțiunii) și sindrom neuroleptic malign, care poate apărea chiar și după o singură doză.

Depresie

Depresia clinică este o tulburare de dispoziție în care sentimentele de tristețe, pierdere, furie sau frustrare interferează cu viața de zi cu zi pentru o perioadă prelungită. La pacienții internați la ATI, aceasta apare ca o reacție fiziologică la o boală medicală acută sau ca urmare a suprapunerii simptomelor somatice ale depresiei cu simptomele bolii specifice. Această afecțiune trece adesea neobservată, motiv pentru care incidența sa este necunoscută, deși poate fi estimată între 15% și 23% și poate ajunge până la 40% la pacienții vârstnici. Chiar și atunci când putem înțelege că un pacient în stare critică poate fi deprimat, este important să se trateze afecțiunea, deoarece depresia netratată scade supraviețuirea și crește mortalitatea, în special la pacienții cu boli de inimă.

4.1 Cauze

Aceste simptome sunt variate și pot fi asociate cu - boala de bază sau cu afecțiuni anterioare (hipotiroidism, artrită reumatoidă, neoplasme etc.) sau cu spitalizarea ca o consecință a izolării de familie, a limitărilor fizice, a fricii de viitor și a fricii de moarte. Administrarea unor medicamente poate imita semne compatibile cu depresia (corticosteroizi, beta- blocante , opioide, benzodiazepine etc.). Depresia este mai frecventă la femei și în cazurile cu antecedente de depresie.

4.2 Clinică

Pierderea interesului, modificările tiparelor de somn, sentimentele de vinovăție, îngrijorarea , scăderea energiei, scăderea capacității de concentrare, modificările apetitului, modificările activității psihomotorii și ideația suicidară sunt dificil de apreciat la pacientul în stare critică, fie din cauza duratei insuficiente a simptomelor, fie pentru că anumite simptome sunt atribuite bolii de bază.

4.3 Tratament

Cel mai important pas în tratarea depresiei la pacientul în stare critică este stabilirea diagnosticului diferențial cu delirul, deoarece tratamentul cu antidepresive poate agrava simptomele și poate crește agitația.

Deși medicația antidepresivă este piatra de temelie a tratamentului, pot fi implementate intervenții pentru a îmbunătăți confortul pacientului. Acestea includ abordări non-farmacologice pentru tratamentul depresiei, cum ar fi modificarea factorilor de stres (poluarea fonică și luminoasă, facilitarea comunicării cu familia, menținerea somnului prin metode non-farmacologice etc.).

Printre medicamentele antidepresive, inhibitorii monoaminooxidazei (IMAO) nu sunt recomandați, deoarece pot precipita sindromul serotoninei. Inhibitorii neselectivi ai recaptării serotoninei (AINS), inclusiv antidepresivele triciclice, tetraciclice și heterociclice, au mai multe efecte nedorite, cum ar fi hipotensiunea ortostatică, tahicardia și prelungirea intervalului QT. Nortriptilina (30-50 mg/zi) este cea mai bine tolerată. Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS) (fluoxetină, paroxetină, sertralină și citalopram) au o perioadă de latență de 2 până la 4 săptămâni, cu un timp de înjumătățire de 20 de ore, cu excepția fluoxetinei, care are un timp de înjumătățire de 9 ore.

Aceasta este o tulburare mintală organică reversibilă, cu debut brusc, caracterizată printr-un declin global al funcției cognitive și un nivel alterat de conștiență. Este o afecțiune subdiagnosticată și frecvent netratată, cu

5 Delirio

morbiditate ridicată. Pacienții cu vârsta peste 65 de ani reprezintă grupul cu cel mai mare risc; 70% prezintă delir în timpul spitalizării și este, de asemenea, cea mai frecventă complicație postoperatorie la vârstnici.

5.1 Etiologie

Numeroase modificări organice au fost implicate în etiologia delirului, care pot fi clasificate în următoarele patru categorii.

5.1.1 Boală intracraniană primară

Neoplazie, epilepsie, encefalopatie hipertensivă, hemoragie intracraniană, accident vascular cerebral , hidrocefalie cu presiune normală, encefalopatie HIV, neurosifilis, meningită/encefalită etc.

5.1.2 Boli sistemice care afectează secundar creierul

Stop cardiac, insuficiență respiratorie, insuficiență cardiacă congestivă, șoc, hipoglicemie, insuficiență hepatică/encefalopatie, insuficiență renală, cetoacidoză diabetică, sepsis, deficit nutrițional (acid folic, tiamină, vitamina B).

5.1.3 Agenți toxici exogeni

Abuzul de droguri (alcool, amfetamine, cocaină, LSD), substanțe nemedicamentoase (CO, metale grele) și produse farmaceutice (Tabelul 6.7-2).

5.1.4 Retragerea substanței de care pacientul a devenit dependent

Alcool, barbiturice, benzodiazepine, narcotice etc.

5.2 Clinică

În general, pacienții cu delir prezintă un declin global al funcției cognitive, caracterizat prin atenție și stare de veghe anormale, memorie recentă afectată și dezorientare în timp și spațiu. Nivelurile de conștiință și activitate fluctuează de obicei pe parcursul zilei, atingând o intensitate maximă noaptea. Se observă și tulburări de dispoziție, distingându-se între două tipuri de delir: hiperactiv și hipoactiv. Acesta din urmă poate fi confundat cu depresia, deși delirul se prezintă frecvent într-o formă mixtă. În plus, pot exista anomalii de percepție (halucinații vizuale, auditive și tactile, și iluzii), conținutul gândurilor (paranoia), comportament psihomotor și o inversare a ciclului somn-veghe.

5.3 Diagnostic diferențial

Debutul acut și natura fluctuantă sunt caracteristici cheie ale delirului. Halucinațiile vizuale sunt un indicator al unei tulburări.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 6.7-2. Fármacos utilizados con frecuencia en la UCI que pueden causar delirio

Grupo farmacológico	Fármaco
Antiarrítmicos	Lidocaína, metilxantina, procainamida, sulfato de quinidina
Antibióticos	Penicilina, rifampicina
Anticolinérgicos	Sulfato de atropina
Antihistamínicos	No selectivos (clorhidrato de prometacina) Selectivos histamina 2 (cimetidina, ranitidina)
Bloqueadores b	Propranolol
Corticoïdes	Prednisona
Analgésicos narcóticos	Clorhidrato de meperidina, sulfato de morfina, pentazocina

tulburare metabolică subiacentă, efect advers al medicamentului sau abuz de droguri. Este important să se diferențieze delirul de psihoza funcțională (de exemplu, schizofrenie), epilepsiile parțiale complexe, tulburările disociative psihogene (de exemplu, fugă psihogenă, amnezie) și demența, care este, de asemenea, caracterizată prin confuzie, dar asociată cu un nivel normal de conștiență.

Tulburările de dispoziție (depresia, tulburarea maniaco-depresivă, mania secundară) pot fi dificil sau imposibil de diagnosticat în prezența delirului.

Mai multe instrumente au fost validate pentru evaluarea sedării și agitației la pacienții în stare critică. Scala Richmond de Agitație-Sedare (RASS) este cea mai larg validată.

5.4 Tratament

O atenție deosebită trebuie acordată prevenției primare: orientarea repetată a pacientului, oferirea de activități care stimulează funcția cognitivă, tratarea privării de somn, returnarea ochelarilor și a aparatelor auditive pe care pacientul le-a folosit în mod regulat, activități de mobilizare precoce, îndepărtarea rapidă a cateterelor și imobilizarea fizică etc.

Componenta cheie în gestionarea delirului este tratarea cauzei subiacente. Delirul postoperator sau dobândit la ATI răspunde bine la haloperidol în doze între 2 și 10 mg administrat intravenos, care pot fi repetate la fiecare 15-20 de minute, dacă este necesar. Benzodiazepinele trebuie evitate în aceste cazuri, deoarece pot agrava afecțiunea.

În delirium tremensul care însoțește sevrajul alcoolic, sunt indicate benzodiazepinele, iar haloperidolul trebuie evitat, deoarece poate agrava delirul și poate crește riscul de convulsii. Dacă este prezentă hipertensiune arterială severă, trebuie adăugată clonidină în doză de 0,1 mg administrată oral la fiecare 2-4 ore până când tensiunea arterială este controlată (doza nu trebuie să depășească 0,5 mg). În cazurile de delir indus de cocaină, tratamentul trebuie să fie același ca în cazul delirium tremens.

Bibliografie recomandată

Gómez-Carretero P, Monsalve V, Soriano JF, de Andrés J. Tulburări emoționale și nevoi psihologice ale pacientului dintr-o unitate de terapie intensivă. Med Intensiva. 2007;31:318-25.

Heymann A, Radtke F, Schiemann A, Lütz A, MacGuill M, Wernecke KD și alții. Tratamentul întârziat al delirului crește rata mortalității la pacienții din unitatea de terapie intensivă. J Int Med Res 2010;38:1584-95.

Sandiumenge A, Torrado H; Grupul de lucru pentru Analgezie și Sedare al SEMICYUC. Depresia și utilizarea antidepresivelor la pacientul în stare critică. Med Intensiva. 2008;32(Supliment 1):92-9.

Weinhouse GL, Schwab RJ, Watson PL, Patil N, Vaccaro B, Pandharipande P și alții. Analiză de la pacient la patul pacientului: delir la pacienții de la ATI - importanța privării de somn. Crit Care. 2009;13:234.

Caz clinic 6.1 Comă

Abordare

Un bărbat în vârstă de 40 de ani este internat în secția de terapie intensivă (ATI) în stare comatoasă.

consumator *de droguri* de lungă durată , cu consum excesiv de alcool și tulburări de comportament frecvente. Fără alte antecedente medicale sau chirurgicale semnificative. Nu ia medicamente în mod regulat.

Boală actuală

Cu două zile înainte de internare, potrivit familiei, după o noapte petrecută în oraș, el a raportat o stare generală de rău, dificultăți de mers, deviere a mersului și vorbire ocazională neclară. În după-amiaza internării, mama sa l-a găsit inconștient în camera sa (nu a putut spune de cât timp se afla în această stare), insensibil la stimuli și cu vomă în jurul său, motiv pentru care au chemat o ambulanță. La sosire, s-a constatat că ambulanța avea un scor 3 pe Scala de Comă Glasgow (GCS), fără răspuns la stimuli și cu pupile miotice cu reactivitate îndoielnică.

Având în vedere suspiciunea de comă toxică/metabolică, luând în considerare istoricul medical al pacientului și blisterele cu pastile găsite în cameră, s-a administrat naloxonă. Aceasta a dus la o ușoară creștere a reactivității, dar pacientul a rămas neresponsiv și nu a răspuns la comenzi. Prin urmare, s-au efectuat intubație orotraheală și ventilație mecanică. În timpul transportului, s-a administrat sedare. La sosirea la departamentul de urgență, scorul pacientului pe Scala de Comă Glasgow (GCS) a fost de 3, deși examenul neurologic nu a fost evaluabil din cauza sedării.

S-a efectuat o tomografie computerizată (CT) craniană, care a evidențiat hipodensitate periventriculară și cerebeloasă cu hipodensitate atât la nivelul globus pallidus, cât și la nivelul splenului. Sistemele ventricular și cisternal au fost prezervate. Nu au existat semne radiologice care să sugereze hemoragie sau patologie ischemică acută. Toate constatările sunt în concordanță cu intoxicația medicamentoasă ca diagnostic principal.

Analiza indică un rezultat pozitiv pentru toxine: amfetamine și benzodiazepine (utilizate în intubație).

Radiografia toracică arată o îngroșare alveolară bilaterală, compatibilă cu pneumonia prin aspirație.

Evoluție

La internarea la ATI, pacientul a fost plasat sub ventilație mecanică, primind suport inotrop din cauza instabilității hemodinamice și fiind tratat cu antibiotice cu spectru larg pentru suspiciunea de pneumonie aspirativă. Pacientul prezenta febră, astfel încât s-a efectuat o puncție lombară, care a exclus meningita. Culturile microbiologice au arătat un aspirat traheal pozitiv pentru pneumococ. Sedarea administrată la internare a fost întreruptă pentru evaluare neurologică. La 12 ore, fără sedare, pacientul s-a prezentat cu pupile miotice, nereactive și fără răspuns la stimuli verbali sau dureroși, ceea ce a determinat solicitarea urgentă a unei noi tomografii computerizate craniene. În așteptarea scanării, pacientul a dezvoltat dilatație pupilară bilaterală fără reactivitate, care nu a răspuns la măsurile antiedemice.

Tomografie computerizată craniană: evidențiază edem cerebral și semne de hernie cu hidrocefalie. Progresie a hipodensității substanței albe profunde a ambelor emisfere cerebrale . Infarct cerebelos (Fig. eC6.1-1).

Se efectuează un examen neurologic, care este compatibil cu moartea cerebrală, confirmat ulterior prin Doppler transcranian și electroencefalografie.

Evaluare clinică: Accident vascular cerebral ischemic la un pacient consumator de droguri. Comă. Pneumonie prin aspirație. Infarct cerebral masiv. Moarte cerebrală.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

FIGURA eC6.1-1

Întrebări

1. Care dintre următoarele afirmații despre comă *nu este* adevărată?
   a) Abuzul de alcool și droguri poate - provoca comă metabolică.
   b) Pupilele miotice, izocorice și slab reactive pot indica o cauză metabolică a comei.
   c) Dopplerul transcranian este o tehnică de diagnostic și monitorizare foarte utilă în stările de comă.
   d) Abolirea bilaterală a reflexului cornean indică o leziune pontină
   e) Lateralizările evidente la examenul neurologic ar trebui să ridice suspiciunea unei leziuni structurale.

   Corect: *c.* Dopplerul transcranian are o utilizare mai răspândită în patologia vasculară, vasospasm și moarte cerebrală.
   Totuși, utilitatea sa este limitată în toate cazurile de comă.
2. Referitor la scala de comă Glasgow (GCS), indicați *afirmația falsă:*
   a) GCS este scală cea mai utilizată pentru evaluarea nivelului de conștiență.
   b) Este alcătuit din trei secțiuni, cu următoarele scale de notare: ocular (1-4), răspuns motor (1-5), răspuns verbal (1-5).
   c) Trebuie să obținem cel mai bun scor posibil, O + M + V = 3-15 puncte
   d) Se presupune că un pacient este în comă dacă scorul GCS este mai mic sau egal cu 8.
   e) GCS este ușor de utilizat și ușor de reproductibil.

   Corect: *b.* Secțiunea de răspuns motor este evaluată de la 1 la 6.

Caz clinic 6.5 Hemoragie subarahnoidiană spontană

Abordare

O femeie în vârstă de 60 de ani, fumătoare de 10 țigări pe zi, ușor supraponderală, diagnosticată cu hipertensiune arterială cu 14 luni înainte și care urma un tratament medicamentos neregulat. Fusese supusă unei colecistectomii. Este mamă a trei copii. Nu are alergii medicamentoase sau sezoniere cunoscute. Familia sa relatează că, în urmă cu o săptămână, s-a prezentat la departamentul de urgență al centrului medical pentru o cefalee occipitală și a fost diagnosticată cu o criză hipertensivă. A fost externată acasă după ce durerea s-a diminuat prin administrarea de inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei și analgezice. În ziua internării în spital, s-a trezit în zori cu o nouă cefalee pulsantă, dificultăți de vorbire, greață și vărsături proiectile, culminând cu o convulsie și ulterior rămânând într-un nivel scăzut de conștiență. A fost îngrijită acasă de serviciul de urgență extraspitalicesc, care, după confirmarea unui răspuns neurologic cu un scor Glasgow Coma Scale (GCS) de 5 (M: 3 + O: 1 + H: 1), a procedat la intubație traheală și a transferat-o la spital. La sosire, pacienta a fost primită în departamentul de urgență, i s-a efectuat o tomografie computerizată (CT) a craniului și a fost internată în unitatea de terapie intensivă (ATI). La examinare, după ce efectele sedării și analgeziei au dispărut, s-a prezentat cu un scor GCS de 7 (M: 4 + O: 2 + H: 1).

Imaginile CT sunt prezentate în Figura eC6.5-1 .

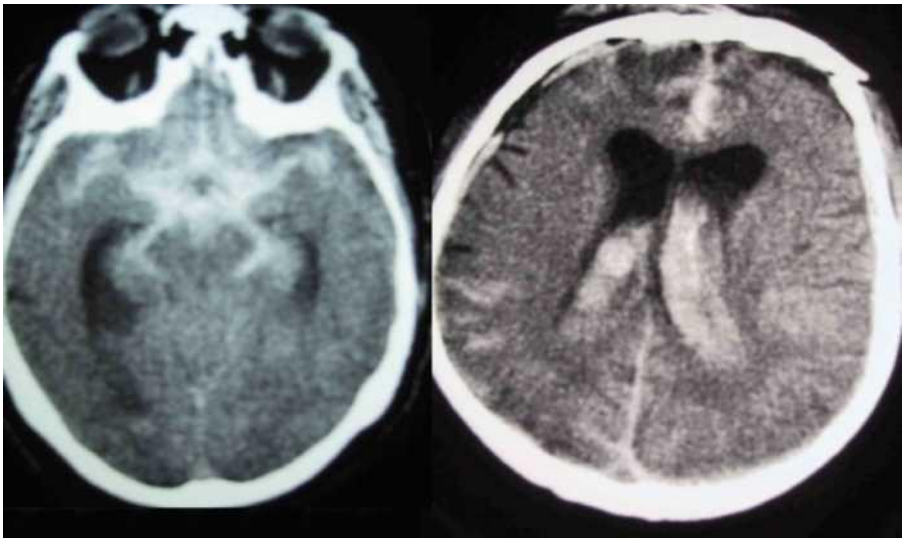


FIGURA eC6.5-1

Întrebări

1. Cum se clasifică această hemoragie subarahnoidiană spontană (SAH) conform scalelor clinice și imaginilor CT?
   a) HSA spontană de gradul V Hunt și Hess (HH), gradul IV *Federației Mondiale a Societăților de Neurochirurgie* (WFNS), gradul IV John-Hopkins (JH) și gradul 3 Fisher modificat
   b) HSA spontană de gradul V a HH, V a WFNS, JH's V și Fisher's 4 modificat
   c) HSA spontană de gradul IV HH, gradul IV WFNS, gradul IV JH și gradul 4 Fisher modificat
   d) HSA spontană de gradul IV a HH, V a WFNS, JH's V și Fisher's 4 modificat

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

e) HSA spontană de gradul IV HH, gradul IV WFNS, gradul IV JH și gradul 2 Fisher modificat

Corect: *c.* Este clasificată ca fiind de gradul IV Hunt și Hess, prezentând comă și deficite neurologice focale fără rigiditate decerebrală, ceea ce ar fi gradul V. WFNS gradul IV cu un scor GCS de 7-12 puncte. Pe scala John-Hopkins, este de gradul IV cu un scor GCS între 6 și 8 puncte. Pe scala Fisher modificată, este de tip 4, cu hemoragie densă și umplere cu sânge a ambilor ventriculi laterali.

2. Având în vedere clasificarea hemoragiei
   În acest caz de hemoragie subarahnoidiană (SAH), care ar fi acțiunea adecvată pentru pacient?
   a) Efectuați o arteriografie diagnostico-terapeutică pentru vizualizarea și tratarea anevrismului
   b) Efectuați o ecografie Doppler transcraniană pentru a stabili un model de bază înainte de apariția oricăror complicații potențiale.
   c) Se efectuează un Doppler transcranian și se așteaptă 72 de ore înainte de efectuarea unei arteriografii diagnostico-terapeutice.
   d) Tomografia computerizată (CT) arată hidrocefalie. Trebuie efectuată o ecografie Doppler transcraniană pentru confirmare. Ulterior, trebuie efectuată o arteriografie diagnostică și terapeutică.
   e) Tomografia computerizată (CT) evidențiază hidrocefalie. Trebuie efectuat un Doppler transcranian pentru confirmarea acesteia, evaluarea necesității drenajului chirurgical și apoi așteptarea arteriografiei diagnostico-terapeutice.

Corect: *e.* Imaginile CT prezintă - hidrocefalie. Se poate efectua o ecografie Doppler pentru a confirma modelul de rezistență crescută, dar prioritatea în acest caz ar fi solicitarea unui neurochirurgical pentru plasarea unui dren ventricular extern pentru ameliorarea presiunii intracraniene. Hidrocefalia observată în acest caz poate fi obstructivă din cauza prezenței hemoragiei intraventriculare.

SECȚIUNE

Sistemul digestiv

CAPITOLUL 7.1

Hipertensiune intraabdominală și sindrom de compartiment abdominal

F. Grill Díaz și B. Civantos Martín

Din punct de vedere conceptual, abdomenul se comportă ca o cavitate închisă de un perete rigid, și anume structura osoasă (coaste , coloană vertebrală și pelvis), și de un perete elastic (peretele abdominal muscular și diafragmă). Relația continuă dintre peretele abdominal și conținutul său este presiunea intraabdominală (PIA), care se modifică fiziologic cu fiecare ciclu inspir-expirație. PIA poate fi modificată patologic atunci când există o creștere a conținutului abdominal (atât organe solide, cât și viscere goale, precum și prezența sângelui, ascitei sau leziunilor care ocupă spațiu) și poate crește, de asemenea, din cauza unor condiții care limitează expansiunea peretelui abdominal (cum ar fi arsurile sau edemul).

Hipertensiunea intraabdominală (HAI) și sindromul de compartiment abdominal (SCA) sunt afecțiuni din ce în ce mai răspândite la pacienții în stare critică și sunt asociate cu o morbiditate și mortalitate crescute. Recunoașterea, diagnosticarea și tratamentul lor sunt esențiale pentru îmbunătățirea supraviețuirii la acești pacienți.

Societatea Mondială a *Sindromului de Compartiment Abdominal* (WSACS) a propus prin consens definiții privind măsurarea PIA și criteriile de diagnostic pentru HIA/ACS.

Măsurarea presiunii intraabdominale și definiții

Sensibilitatea clinică pentru estimarea hipertensiunii intraabdominale (HAI) sau a sindromului de compartiment abdominal (SCA) este mai mică de 40%, motiv pentru care este important să se utilizeze metode de cuantificare mai precise. Măsurarea PIA este minim invazivă și cu costuri reduse. Au fost utilizate diferite metode, inclusiv măsurarea presiunii în vena cavă inferioară și măsurarea presiunii intragastrice, dar în prezent cea mai utilizată tehnică este măsurarea presiunii intravezicale. Se utilizează un cateter urinar (cateter Foley), la care este atașat un traductor de presiune cu punctul zero la linia axilară mediană. Pacientul trebuie să fie în decubit dorsal, cu mușchii abdominali relaxați. Se injectează 25 ml de soluție salină pentru a umple vezica urinară, iar valoarea, în milimetri de mercur (mmHg), se măsoară la sfârșitul expirației. Cu toate acestea, această tehnică nu este lipsită de erori, fiind necesar să se țină cont de factorii care pot afecta contracția mușchiului detrusor și, prin urmare, de creșterea presiunii intravezicale.

Valoarea normală a presiunii intraabdominale (PIA) variază de la valori subatmosferice până la 0 mmHg, deși o variație de până la 12 mmHg este considerată fiziologică. O altă valoare fiziologică derivată din PIA este presiunea de perfuzie abdominală (PPA), considerată un predictor al perfuziei viscerale și o țintă în resuscitare. Se calculează ca diferența dintre presiunea arterială medie (PAM) și PIA (PPA = PAM − PIA). O PPA de cel puțin 60 mmHg a demonstrat o îmbunătățire a ratelor de supraviețuire.

1.1 Hipertensiune intraabdominală

Hipertensiunea intraabdominală (HIA) este considerată prezentă atunci când presiunea intraabdominală (PIA) este constant sau în mod repetat peste 12 mmHg. Acest lucru permite clasificarea acesteia în cele patru categorii clinice - descrise mai jos.

1.1.1 Hipertensiune intraabdominală hiperacută

Hipertensiunea intraabdominală hiperacută apare în secunde sau minute și nu este întotdeauna patologică (activități precum exercițiile fizice, râsul sau strănutul pot provoca o creștere a PIA).

1.1.2 Hipertensiune intraabdominală acută

Hipertensiunea intraabdominală acută se dezvoltă pe parcursul a câteva ore. Se observă cel mai frecvent la

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

pacienții supuși unei intervenții chirurgicale, ca o consecință a unui traumatism sau hemoragie. Se manifestă adesea ca sindrom coronarian acut (SCA).

1.1.3 Hipertensiune intraabdominală subacută

Aceasta este cea care se instalează în câteva zile. Este forma observată cel mai frecvent la pacienții medicali, de exemplu, în cazurile de ascită în decompensarea acută a bolilor hepatice.

1.1.4 Hipertensiune intraabdominală cronică

Hipertensiunea intraabdominală cronică este definită ca hipertensiune arterială care se dezvoltă pe parcursul a luni (ca în cazul sarcinii) sau ani (obezitate morbidă, tumoră intraabdominală, dializă peritoneală) și predispune pacienții afectați să dezvolte un sindrom coronarian acut (SCA) în stare critică.

Totuși, în zilele noastre, cea mai frecvent utilizată clasificare a HIA se bazează pe valoarea IAP:

- HIA gradul I: PIA între 12 și 15 mmHg.
- HIA gradul II: PIA între 16 și 20 mmHg.
- HIA gradul III: PIA de 21 până la 25 mmHg.
- HIA gradul IV: PIA > 25 mmHg.

1.2 Sindromul compartimentului abdominal

SCA este definită din punct de vedere clasic prin următoarele criterii:

- Afecțiune patologică ce provoacă o creștere acută a PIA între 20 și 25 mmHg.
- Prezența disfuncției multiple de organe sau a unei tensiuni a arterelor poplitee (PPA) mai mici de 60 mmHg.
- Efect benefic după decompresia intraabdominală .

Cu toate acestea, WSACS a definit SCA ca o presiune intraabdominală (PIA) constant mai mare de 20 mmHg (cu sau fără o presiune a arterei pulmonare (PAP) < 60 mmHg) și asociată cu insuficiență sau disfuncție organică. Cele mai frecvente modificări fiziopatologice observate includ acidoza metabolică , oliguria, hipercapnia, hipoxia, hipertensiunea intracraniană și presiunile crescute la nivelul căilor respiratorii.

În funcție de durata și cauza SCA, aceasta poate fi clasificată în trei grupe.

1.2.1 Sindromul compartimentului abdominal primar

Hemoragia aortică abdominală (HAA) acută sau subacută poate rezulta din traumatisme sau boli în regiunea abdominopelvină, cum ar fi ruptura de anevrism aortic abdominal, traumatisme abdominale, hemoperitoneu , pancreatită acută, peritonită secundară sau hemoragie retroperitoneală. Necesită frecvent intervenție chirurgicală rapidă sau intervenție prin radiologie vasculară.

1.2.2 Sindromul compartimentului abdominal secundar

Hipertensiunea intraabdominală (HIA) subacută sau cronică apare ca urmare a unei cauze care nu își are originea în regiunea abdominopelvină: sepsis, permeabilitate capilară crescută, arsuri critice sau - afecțiuni fiziopatologice care necesită resuscitare masivă cu fluide și reanimare. Este cea mai frecventă cauză la pacienții medicali sau la pacienții cu arsuri critice.

1.2.3 Sindromul de compartiment abdominal recurent sau terțiar

Această categorie include toate cazurile de sindrom coronarian acut (SCA) care apar la pacienții cu SCA primar sau secundar anterior rezolvat, tratat medical sau chirurgical. Poate apărea chiar dacă pacientul are abdomenul deschis sau ca un episod nou după închiderea abdominală definitivă.

Clinică

Nu există o singură manifestare clinică a HIA/SCA. Deși majoritatea pacienților pot prezenta distensie abdominală, acest simptom are o sensibilitate scăzută. Semnul de avertizare poate fi declanșat de modificări fiziopatologice la o populație de pacienți cu factori de risc pentru dezvoltarea HIA/SCA.

Lista factorilor de risc este foarte extinsă. Acești factori ar putea fi clasificați în două grupe principale: cei care afectează în principal recipientul (peretele abdominal, diafragma, pelvisul) și cei care afectează direct conținutul abdominal (Tabelul 7.1-1 și Fig. 7.1-1).

Tratamentul hipertensiunii intraabdominale și al sindromului de compartiment abdominal

Scopul tratamentului este de a optimiza presiunea de perfuzie abdominală prin reducerea presiunii intraabdominale (PIA). Tratamentul este inițial medicamentos, deși în cazuri foarte severe este necesară intervenția chirurgicală.

TABELUL 7.1-1. Factori de risc pentru HIA/ACS

- Care afectează direct continentul: peretele abdominal, diafragma, pelvisul
  - Ventilație mecanică
  - Utilizarea presiunii pozitive la sfârșitul expirației
  - Ventilația în poziție ventrală
  - Pneumonie bazală
  - Traumatisme abdominale
  - Hematomul peretelui abdominal
  - Obezitatea
  - Arsură critică cu escară abdominală
- Care afectează direct conținutul abdominal
  - Gastropareză
  - Distensie gastrică
  - Ileus paralitic
  - Obstrucție intestinală
  - Hematom retroperitoneal
  - Pneumoperitoneu
  - Hemoperitoneu
  - Tumoră intraabdominală

Identificarea cauzelor principale ale HIA/SCA este esențială, deoarece determină acțiunile inițiale necesare pentru a le inversa.

Este necesară evacuarea conținutului intraluminal prin plasarea unei sonde gastrice sau rectale, administrarea de prokinetice, reducerea la minimum - sau întreruperea nutriției enterale și procederea la decompresia colonului.

Leziunile care ocupă spațiu intraabdominal trebuie, de asemenea, evacuate , identificându-le prin ecografie și/sau tomografie computerizată și apoi luând în considerare drenajul percutan sau evacuarea prin laparotomie.

Măsurile de tratament care vizează îmbunătățirea distensibilității peretelui abdominal includ: optimizarea sedării, analgeziei și relaxării neuromusculare, evitarea pozițiilor semi-înclinate mai mari de 30 de grade pentru perioade lungi de timp și luarea în considerare a scarofasciotomiei în cazurile de arsuri abdominale critice.

Măsurile de resuscitare trebuie optimizate : evitați administrarea excesivă de lichide, forțați un bilanț hidric negativ, dacă este cazul, și îmbunătățiți calitatea.

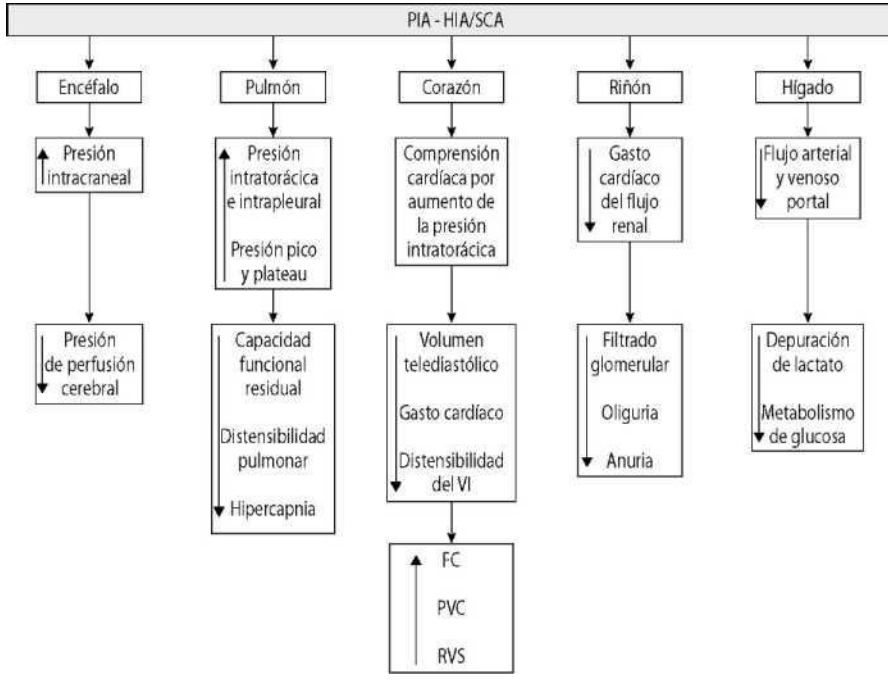


FIGURA 7.1-1. Efectos fisiopatológicos del aumento de la presión intraabdominal. PIA: presión intraabdominal; HIA: hipertensión intraabdominal; SCA: síndrome compartimental abdominal; FC: frecuencia cardíaca; PVC: presión venosa central; RVS: resistencia vascular sistémica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

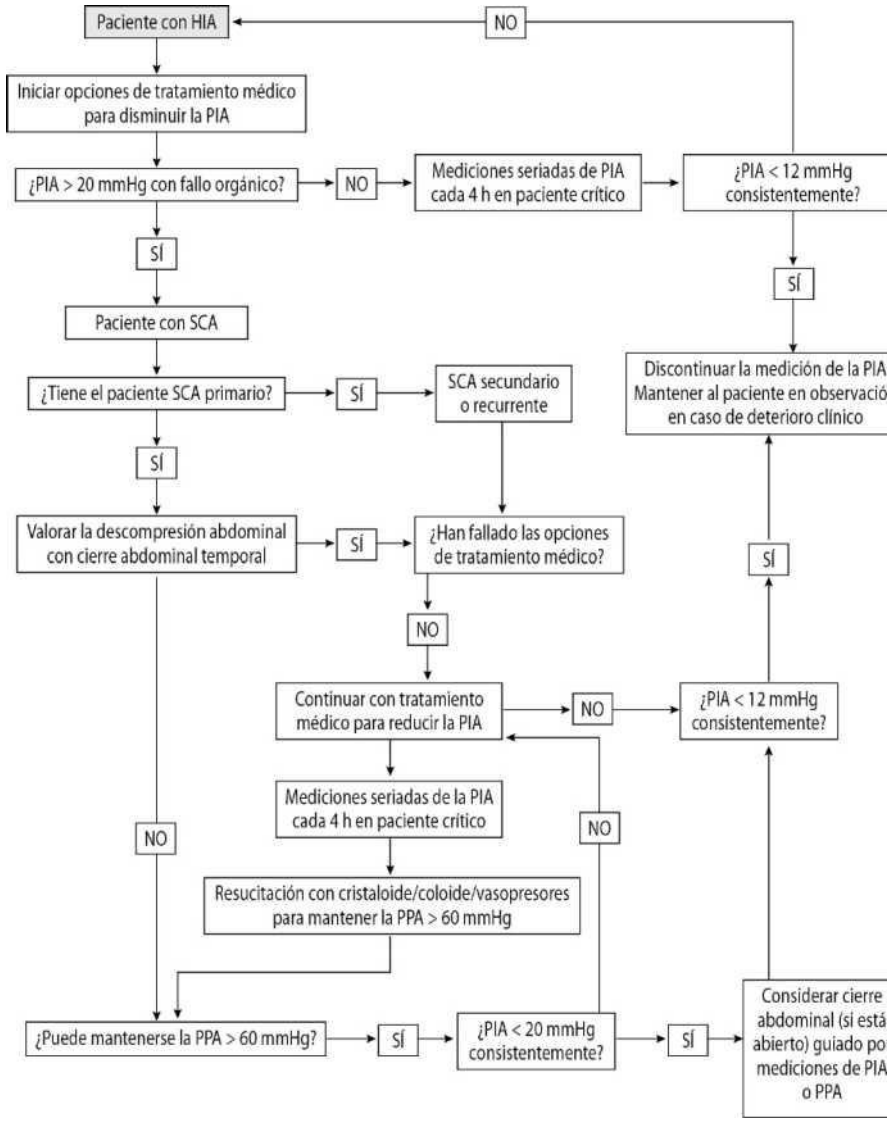


FIGURA 7.1-2. Algoritmo de actuación en la hipertensión intraabdominal/síndrome compartimental abdominal. HIA: hipertensión intraabdominal; PIA: presión intraabdominal; PPA: presión de perfusión abdominal; SCA: síndrome compartimental abdominal.

înlocuire cu soluții hipertonice și/sau coloizi și utilizarea tehnicilor de dializă și ultrafiltrare.

De asemenea, este necesară implementarea unor măsuri care vizează optimizarea perfuziei sistemice și regionale, cu scopul de a obține o PPA mai mare de 60 mmHg utilizând amine vasoactive.

Figura 7.1-2 Prezintă algoritmul de acțiune - împotriva HIA/SCA.

Bibliografie recomandată

Carrillo-Esper R, García-Escamilla MA. Presiunea intra-abdominală. Rev Mexicana de Anestesiología. 2010;33(Suppl 1):175-9.

Cheatham ML, Malbrain M, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, și alții. Rezultatele Conferinței Internaționale de Experți privind Hipertensiunea Intraabdominală și Sindromul de Compartiment Abdominal. II. Recomandări. Intensive Care Med. 2007;33:951-62.

Losada H, Manterola C, Vial M, Pineda V. Hipertensiune abdominală și sindrom al compartimentului abdominal. Pr. Chilena de Cirugía. 2005;57:2-6.

Malbrain M, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, și alții. Rezultatele Conferinței Internaționale de Experți privind Hipertensiunea Intraabdominală și Sindromul de Compartiment Abdominal. I. Definiții. Intensive Care Med. 2006;32:1722-32.

CAPITOLUL 7.2

Atitudinea înainte de hemoragia digestivă acută

A. Alonso Ovies și AL Blesa Malpica

Definiții. concept

Hemoragia gastrointestinală este o urgență clinică frecventă cu mortalitate semnificativă. Spectrul său variază de la șoc hipovolemic până la pierderi minime de sânge.

Hemoragia gastrointestinală poate fi gastrointestinală superioară (UGIB) sau gastrointestinală inferioară (LGIB), cu ligamentul Treitz marcând limita. Mortalitatea este de 6-8%.

Etiologie. Factori de risc

2.1 Sângerare gastrointestinală superioară

Cele mai frecvente cauze sunt ulcerele peptice, varicele esofagiene, malformațiile arteriovenoase, sindromul Mallory-Weiss, tumorile și leziunile mucoase acute (LAM). Primele două reprezintă 75-80% din cazuri. Cauzele mai puțin frecvente includ gastropatia hipertensivă, varicele gastrice, leziunea Dieulafoy și altele.

2.2 Sângerări gastrointestinale inferioare

Cele mai frecvente cauze ale sângerărilor gastrointestinale inferioare (LGIB) sunt: diverticulii colonici (colonul stâng), angiodisplazia colonică (colonul drept), neoplasmele, polipii, ischemia intestinală și boala inflamatorie intestinală (BII). LGIB cu originea în intestinul subțire este rară (mai puțin de 10% din cazuri). Etiologia este legată de vârstă: la cei peste 50 de ani, cele mai frecvente cauze sunt diverticulii, angiodisplazia, tumorile și ischemia intestinală, în timp ce la persoanele mai tinere, predomină BII (infecțioase sau neinfecțioase), leziunile colonice datorate SIDA și diverticulii Meckel. Patologia anorectală este frecventă la ambele grupe de vârstă.

Forme de prezentare a hemoragiilor gastrointestinale severe în terapie intensivă

3.1 Pacienți cu patologii digestive preexistente

Ulcer gastric sau duodenal. Factori de risc pentru sângerare: administrarea de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), *infecția cu H. pylori,* alcoolul, steroizii, acidul acetilsalicilic (aspirina), anticoagulantele și stresul.

3.2 Pacienți cu antecedente de boli hepatice

Varicele esofagiene sunt asociate cu hipertensiunea portală. Gastropatia sau colopatia hipertensivă, sau varicele la orice nivel al tractului digestiv, sunt, de asemenea, asociate cu această afecțiune . Riscul de sângerare este mai mare atunci când varicele sunt mari, există dilatarea plexurilor venoase supravaricoase, consum de alcool, un gradient de presiune venoasă portală mai mare de 12 mmHg sau o boală hepatică severă (stadiul Child-Pugh C).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

3.3 Pacienți internați la ATI din alt motiv, care dezvoltă sângerări gastrointestinale în timpul venitul

Cele mai frecvente manifestări ale adenocarcinomului sunt eroziunile superficiale și difuze, ulcerele mici sau leziunile Dieulafoy. Factorii predispozanți includ utilizarea AINS, consumul de alcool, hipertensiunea portală și stresul fiziologic. La pacienții în stare critică, doi factori de risc independenți sunt coagulopatia și ventilația mecanică mai mult de 48 de ore.

3.4 Pacient cu proteză de aortă abdominală

Infecția sau escarele de decubit de pe proteză pot provoca o fistulă la nivelul tractului digestiv. Triada formată din durere abdominală, sângerare gastrointestinală și masă pulsatilă necesită diagnostic și tratament prompt.

3.5 Pacienți cu sângerări intestinale închise la culoare

Acestea reprezintă 5% din hemoragiile gastrointestinale . Angiodisplazia este cea mai frecventă leziune (70% din cazuri). Sângerarea poate fi evidentă sau ocultă. Se manifestă sub formă de sângerare rectală, melenă, hematemeză sau anemie cronică.

Clinică

Punctele de luat în considerare în orice caz de - sângerare gastrointestinală sunt prezentate mai jos.

4.1 Viteza și cantitatea de sângerare

Acestea determină tabloul clinic. În general, hipotensiunea ortostatică este considerată a apărea cu pierderi mai mari de 15% din volumul sanguin, iar hipotensiunea în decubit dorsal cu pierderi de peste 40%.

4.2 Activitatea de sângerare

Indicatorii sângerării active includ hematemeza (sânge în scaun) și trecerea cheagurilor proaspete prin rect (nu melena). Riscul de deces crește de două până la trei ori.

4.3 Localizarea sângerării

Hemoragia gastrointestinală superioară masivă (UGIB) se prezintă de obicei cu hematemeză (vărsături cu zaț de cafea), lavaj/aspirație gastrică pozitivă și melenă. Hemoragia gastrointestinală inferioară masivă (LGIB) este însoțită de hematochezie (sânge proaspăt în sângerarea colonului stâng și sânge mai închis la culoare cu materii fecale în sângerarea colonului drept și a ceculi). Trebuie remarcat, totuși, că 10% din cazurile de melenă pot fi cauzate de sângerări gastrointestinale din cecum și intestinul subțire, iar 13% din cazurile de hematochezie se datorează unei UGIB masive. Dacă este prezentă o compromitere hemodinamică, aceasta se datorează de obicei leziunilor vasculare, mai degrabă decât tumorilor sau polipilor.

Diagnostic

5.1 Plasarea sondei gastrice

Sonda detectează prezența sângelui, evaluează - activitatea hemoragică, spală și decomprimă stomacul și elimină acidul gastric. De asemenea, ar trebui plasată în cazurile de hematochezie pentru a exclude o hemoragie gastrointestinală superioară ca și cauză.

5.2 Lavaj gastric

Trebuie efectuată în cazurile de sângerare activă și când sunt prezente cantități semnificative de sânge vechi. Trebuie introdus un cateter cu diametru mare (32-36 Fr) pentru a permite îndepărtarea cheagului. Nu sunt necesare vasoconstrictoare și soluții saline reci. Are valoare prognostică: mortalitate asociată de 6% dacă sângerarea este limpede și 18% dacă sângerarea este activă. În 16% din cazuri, irigația este curată în hemoragia gastrointestinală superioară (dacă sângerarea s-a oprit sau este distală de un pilor închis).

5.3 Teste de laborator

La pacienții vârstnici sau la cei cu dureri toracice asociate trebuie efectuate analize sistematice de sânge, analize de coagulare , profil renal și hepatic și enzime cardiace.

5.4 Endoscopie digestivă

Indicațiile pentru endoscopia urgentă includ: sângerări gastrointestinale active și sângerări gastrointestinale semnificative, dar inactive (transfuzie a mai mult de 3 unități de globule roșii concentrate), suspiciunea de varice esofagiene sau fistulă aortoenterică, intervenții chirurgicale abdominale anterioare, pacienți vârstnici și prezența comorbidităților. Atunci când este efectuată împreună cu alte tehnici (ecografie Doppler, spectroscopie de reflectanță), aceasta ajută la determinarea riscului de resângerare și la localizarea malformațiilor vasculare ocult.

În hemoragiile gastrointestinale inferioare, colonoscopia este metoda cea mai rentabilă în cazurile de sângerare inactivă sau intermitentă.

5.5 Studii radiologice

Angiografia este tehnica utilizată. Este foarte specifică pentru diagnosticarea hemoragiilor gastrointestinale și a localizării acestora, dar nu foarte sensibilă, deoarece necesită ca sângerarea să fie activă și cu un debit minim de 0,5-1 ml/min. Poate fi diagnostică și terapeutică (injecție de vasopresoare sau embolizare). Foarte utilă în malformațiile vasculare. Tomografie computerizată multidetector cu substanță de contrast, în faza sa arterială, dacă

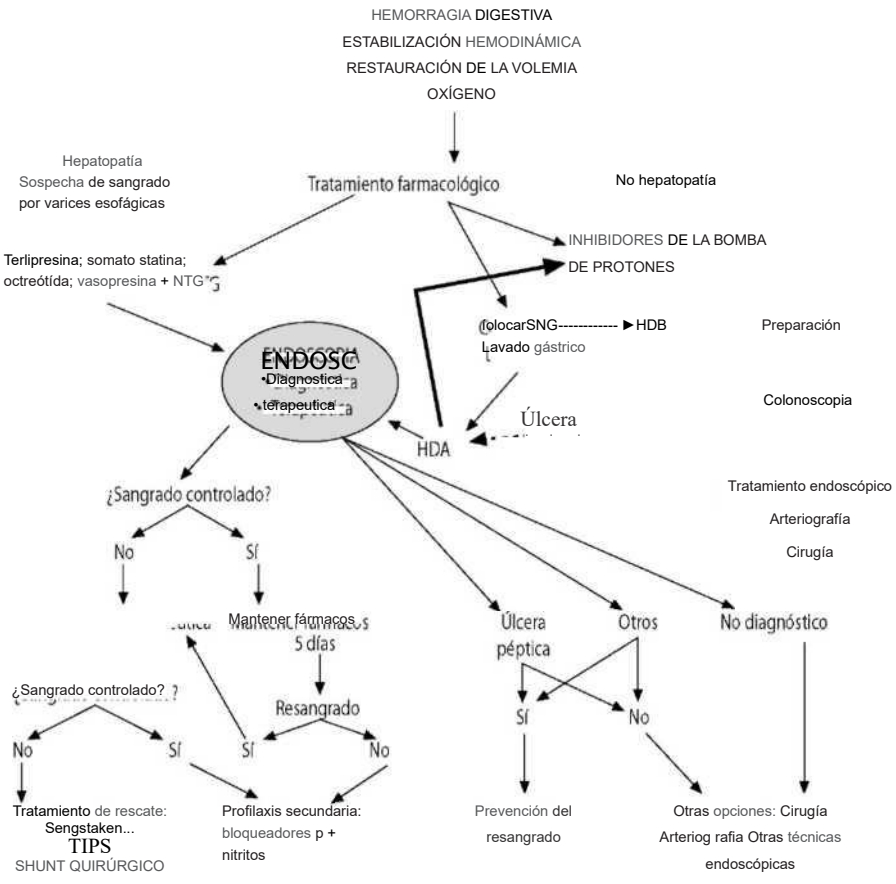


FIGURA 7.2-1. Algoritmo de manejo diagnóstico-terapéutico de la hemorragia digestiva aguda.

Sângerarea este activă; are o sensibilitate de 90% și o specificitate de 99%. Imagistica prin rezonanță magnetică cu substanță de contrast poate fi, de asemenea, utilă din punct de vedere diagnostic. Studiile convenționale cu bariu sunt rareori indicate (acestea interferează cu endoscopia, angiografia sau intervenția chirurgicală, dacă este necesar, și oferă informații nesigure).

5.6 Estudios isotópicos

Tehnica de perfuzie a eritrocitelor marcate cu technețiu poate detecta sângerări intermitente și/sau rare (până la 0,1–0,5 ml/min). Se utilizează atunci când alte teste sunt negative. Dezavantaje: localizarea imprecisă a punctului de sângerare, lipsa diagnosticării leziunii subiacente și lipsa beneficiilor terapeutice.

5.7 Laparotomie exploratorie

Este ultima opțiune diagnostică. Permite endoscopii segmentare ale intestinului subțire. Utilizarea sa este justificată atunci când se anticipează tratamentul chirurgical.

Tratament

Figura 7.2-1 prezintă un algoritm de gestionare HDA.

6.1 Măsuri generale

Administrare de oxigen, zero absolut per os, inserarea a două linii intravenoase periferice de dimensiuni mari sau a unui abord venos central.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

6.2 Restaurarea volumului sanguin

Transfuzia de sânge este indicată în prezența unei sângerări care depășește 30% din volumul sanguin, a unui istoric de cardiopatie ischemică sau a unor simptome neurologice. După înlocuirea a 25% din volumul sanguin, instabilitatea hemodinamică persistentă necesită consultație chirurgicală.

6.3 Corectarea coagulopatiei/trombocitopeniei

Dacă există, plasma și trombocitele trebuie administrate conform parametrilor de laborator.

6.4 Controlul sângerării în hemoragiile gastrointestinale superioare

Majoritatea sângerărilor gastrointestinale (70-80%) se opresc spontan. Tratamentul poate varia în funcție de cauza sângerării.

6.4.1 Ulcer peptic

6.4.1.1 Lavaj gastric

Nu s-a demonstrat că reduce sângerarea, dar facilitează endoscopia.

6.4.1.2 Medicament

Inhibitori ai pompei de protoni (omeprazol sau pantoprazol: 80 mg în bolus intravenos, urmat de perfuzie continuă la 8 mg/oră timp de 72 h). După 72 h, dacă nu există resângerări, pacientul poate fi trecut la administrare orală (pantoprazol, 40 mg/zi; omeprazol, 20 mg/zi). Antagoniștii H2 nu s-au dovedit a fi utili în faza acută a sângerării.

Alte medicamente. Prokinetice: Acestea pot fi utile pentru golirea stomacului dacă există o cantitate mare de sânge care împiedică endoscopia (de exemplu, eritromicină, 3 mg/kg intravenos, cu 20-90 de minute înainte de endoscopie). Somatostatină și derivați: Utilizarea lor în ulcere este limitată la situațiile în care endoscopia nu este disponibilă sau pentru a ajuta la stabilizarea pacientului înainte de a putea fi efectuat tratamentul definitiv.

6.4.1.3 Tratament endoscopic

Este tratamentul de elecție. Controlează sângerarea în peste 80% din cazuri. Terapia injectabilă (alcool sau adrenalină) este cea mai frecvent utilizată. Hemoclipurile, coagularea termică sau cu argon și sigiliile cu fibrină sau lipici sunt alte alternative. Endoscopia permite stratificarea riscului de resângerare (clasificarea Forrest, Tabelul 7.2-1) și este importantă în leziunile de tip I și IIa. În leziunile de tip IIb, există un consens asupra îndepărtării cheagurilor și efectuării unei evaluări mai detaliate pe baza caracteristicilor ulcerului. Tratamentul endoscopic nu este de obicei necesar în leziunile de tip IIc și III.

6.4.1.4 Terapia angiografică

Este indicată atunci când endoscopia terapeutică eșuează sau când intervenția chirurgicală prezintă risc ridicat. Are efect atât diagnostic, cât și terapeutic, deoarece poate injecta substanțe vasoconstrictoare sau poate efectua embolizare.

6.4.1.5 Chirurgie

Este indicat dacă necesarul de sânge depășește opt unități de concentrat.

TABELUL 7.2-1. Clasificarea endoscopică Forrest pentru ulcerul peptic și riscul de resângerare asociat

Clasificare	Constatare endoscopică	Recurența sângerării (%)
Sângerare activă		
Ia	Hemoragie punctivă	90
Ib	Secreții (hemoragie cu salivație)	90
Sângerare recentă		
IIa	Vas vizibil	50
IIb	Cheag aderant	20-30
IIc	Pată pigmentată plată	7
Absența semnelor de sângerare		
al III-lea	Baza ulcerului curată sau fibrinoasă	2

TABELUL 7.2-2. Medicamente utilizate în hemoragiile gastrointestinale superioare cauzate de varice esofagiene

Droguri	Administrare
Terlipresină	Bolus intravenos de 2 mg la fiecare 4 ore timp de 48 de ore, urmat de bolusuri de 1 mg la fiecare 4 ore timp de până la 5 zile
Somatostatină	Bolus intravenos de 250 mg , urmat de o perfuzie la 250 mg /oră timp
Octreotidă	Bolus intravenos de 50 mg , urmat de perfuzie la 25-50 mg /oră timp de 3
Vasopresină + nitroglicerină	Perfuzie intravenoasă de 0,4 U/min timp de 48 de ore sau 20 mg/zi transdermic

O rată de 500 mg /oră este recomandată la pacienții cu sângerare activă la endoscopie sau dacă sunt prezente resângerări.

globule roșii în 24 de ore. Dacă este efectuată precoce și electiv, reduce resângerările și mortalitatea. Factorii predictori ai intervenției chirurgicale includ: vas inaccesibil endoscopiei, localizarea în curbura mică a stomacului sau în peretele duodenal posterior, șocul hipovolemic, vârsta peste 60 de ani și constatările endoscopice care indică un risc crescut de resângerare.

6.4.2 Varice esofagiene

6.4.2.1 Medicament

Vasoconstrictoarele splanhnice sunt prima măsură care trebuie utilizată. Se utilizează diferite medicamente (Tabelul 7.2-2).

Tratament antibiotic profilactic precoce: ca - profilaxie a sepsisului bacterian la pacienții cirotici cu varice: chinolone (ciprofloxacină, 400 mg/12 h) sau cefalosporine la pacienții cu ciroză avansată (ceftriaxonă, 1 g/zi) timp de 7 zile.

6.4.2.2 Tratament ocluziv local

Tamponadă cu balon (Sengstaken-Blackmore, Minnesota, Linton). Se umfla balonul gastric cu 450-500 cm^3 de aer, se verifică plasarea corectă a acestuia (radiografie) și se aplică tracțiune (o pungă de 500 ml de soluție salină este suficientă). Balonul esofagian se umflă cu aer la o presiune de 40 mmHg. Intubația traheală prealabilă este frecvent necesară. Este eficientă în obținerea hemostazei inițiale, deși este asociată cu o rată ridicată de resângerare precoce după îndepărtare. Poate duce la complicații grave (obstrucție a căilor respiratorii, ruptură esofagiană). Se utilizează temporar (nu se recomandă menținerea sa mai mult de 24 de ore) ca o punte către un tratament mai definitiv.

6.4.2.3 Tehnici endoscopice

Scleroterapia (cu etanolamină sau morrurat) este tehnica cea mai frecvent utilizată. Aceasta realizează controlul inițial al sângerărilor gastrointestinale în peste 60% din cazuri și în aproape toate cazurile după o a doua ședință. Benzile elastice sunt mai eficiente decât scleroterapia, având mai puține efecte secundare, o mortalitate mai mică și un risc mai mic de resângerare, necesitând, de asemenea, mai puține ședințe. De asemenea, *stenturile metalice autoexpandabile sunt implantate din ce în ce mai mult* pentru a controla sângerările variceale.

6.4.2.4 Radiologie intervențională

Embolizarea selectivă a venei coronare și a altor vase colaterale care alimentează varicele controlează sângerarea în 70-90% din cazuri. TIPS *(șunt intrahepatic transjugular*) creează o fistulă intrahepatică, conectând vena hepatică la una dintre ramurile principale ale venei porte și este stabilizată cu un *stent.* Este de obicei indicată dacă endoscopia eșuează, împreună cu tratamentul farmacologic pentru controlul sângerării sau dacă tratamentul chirurgical prezintă risc ridicat. Reduce presiunea portală cu 10-20 mmHg. Permite tratamentul pacienților în stare critică (Child-Pugh C) fără a interfera cu un posibil transplant hepatic ulterior și servește ca o punte către transplant. Tromboza stentului *este* principala sa complicație. Este frecvent urmată de un anumit grad de encefalopatie hepatică.

6.4.2.5 Chirurgie

Chirurgia urgentă este rezervată pentru 15-25% din cazurile în care sângerarea nu este controlată prin metodele de mai sus.

6.4.3 Varice gastrice

Acestea sunt dificil de controlat endoscopic. Se recomandă somatostatina sau derivații săi plus tamponadă cu balon, urmate de TIPS sau intervenție chirurgicală. În cazuri excepționale, se utilizează și injectarea intravariceală cu adezivi tisulari (cianoacrilat). Injecția cu trombină pare, de asemenea, să fie o practică promițătoare.

6.4.4 Leziuni mucoase acute

Măsurile terapeutice de bază sunt: tratamentul bolii subiacente, suprimarea

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 7.2-3. Sistema de puntuación de Rockall para determinar el riesgo de resangrado y muerte en los pacientes ingresados por hemorragia digestiva alta

	0	1	2	3
Edad	< 60	60-79	> 80	
Shock	No shock (PAS > 100, FC < 100)	Taquicardia (PAS > 100, FC > 100)	Hipotensión (PAS < 100, FC > 100)	
Comorbilidad	Ninguna importante		Fallo cardíaco, ICA, enfermedad mayor	Insuficiencia renal o hepática, cáncer metastático
Diagnóstico	Sin lesión, Mallory-Weiss, sin signos de hemorragia	Todos los demás diagnósticos	Tumor maligno del tracto digestivo superior	
Signos de hemorragia	Ninguno o mancha negra		Sangre en tracto digestivo alto, coágulo adherente, vaso visible o babeante.	

Puntuación 0-2 puntos: riesgo bajo, pronóstico excelente. Puntuación 3-4 puntos: riesgo intermedio. Puntuación > 5 puntos: riesgo alto, mal pronóstico. FC: frecuencia cardíaca; ICA: insuficiencia cardíaca aguda; PAS: presión arterial sistólica.

Aciditatea gastrică (pH > 6), îmbunătățirea perfuziei mucoase și corectarea anomaliilor de coagulare sunt rezultate cheie. Cu aceste măsuri, 80% din cazuri răspund la tratament. Dacă sângerarea gastrointestinală superioară (UGIB) este persistentă sau masivă, poate fi necesară scleroterapia endoscopică, arteriografia sau intervenția chirurgicală. Riscul chirurgical este foarte mare, având în vedere severitatea tipică a afecțiunilor acestor pacienți.

6.4.5 Sindromul Mallory-Weiss

Este necesar tratament de susținere. Hemoragia gastrointestinală se vindecă de obicei de la sine și nu reapare. Dacă nu se întâmplă acest lucru, se pot încerca tehnicile deja descrise (ecografie endoscopică , arteriografie). Compresia cu balon este contraindicată dacă este prezentă o hernie hiatală.

6.4.6 Fistula aortoenterică

Adesea, primul episod de sângerare gastrointestinală este minor, dar precede un episod ulterior care poate fi exsanguinant, cu mortalitate ridicată. Prin urmare, - intervenția chirurgicală imediată este urgentă. Nu există tratament endoscopic.

6.5 Controlul sângerării în hemoragiile gastrointestinale inferioare

Tratamentul endoscopic controlează de obicei sângerarea gastrointestinală inferioară (LGIB). Dacă aceasta eșuează, se poate încerca tratamentul angiografic, cu o rată inițială de succes ridicată, cu excepția cazurilor de tumori. Embolizarea prezintă un risc ridicat de infarct de colon. Chirurgia este ultima soluție, utilizată numai dacă sângerarea gastrointestinală este masivă sau recurentă. Este asociată cu morbiditate și mortalitate ridicate.

Tratamentul pentru bolile inflamatorii intestinale (BII) este în principal medicamentos, iar intervenția chirurgicală este indicată numai dacă nu există răspuns, dacă există sângerări gastrointestinale incontrolabile sau dacă există o perforație.

Tratamentul sângerărilor digestive cu originea în intestinul subțire, după utilizarea endoscopiei cu dublu balon, se face controlat cu fulgurație cu argon, deoarece cea mai frecventă cauză este angiodisplazia, iar tratamentul este superficial și nu necesită precizie la punctul de sângerare.

Prevenirea sângerărilor gastrointestinale recurente

Pentru a evalua riscul de recurență, se utilizează indicele Rockall (Tabelul 7.2-3).

Bibliografie recomandată

Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M și alții. Grupul de Conferință Internațională de Consens privind Hemoragia Gastrointestinală Superioară. Recomandări internaționale de consens privind gestionarea pacienților cu hemoragie gastrointestinală superioară nonvariceală. Ann Intern Med. 2010;152:101-13.

Cellier C. Sângerări gastrointestinale obscure: rolul videocapsulei și al enteroscopiei cu dublu balon. Best Pract Res ClinGastroenterol. 2008;22:329-40.

Exon DJ, Sydney Chung SC. Terapie endoscopică pentru hemoragiile gastrointestinale superioare. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2004;18:77-98.

Leontiadis GI, Sharma VK, Howden CW. Revizuire sistematică și meta-analiză a terapiei cu inhibitori ai pompei de protoni în hemoragia ulcerului peptic. BMJ. 2005;330:568-72.

Mayer G, Lingenfelser T, Ell C. Rolul endoscopiei în hemoragia postoperatorie precoce. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2004;18:799-807.

CAPITOLUL 7.3

Colita fulminante, megacolon toxico și isquemia mezentérica

M. Porras López și MC Herrera Melero

Colita fulminanta si megacolon toxico

1.1 Definiție

Colita fulminantă este un tip de colită ulcerativă și implică progresia inflamației mucoasei către straturile mai profunde ale peretelui colonului. Este asociată cu diaree severă cu sânge, febră, tahicardie și contracție abdominală.

Megacolonul toxic este o colită acută de etiologie variată, caracterizată prin dilatarea colonului (totală sau segmentară) și asociată cu toxicitate sistemică. Această toxicitate o distinge de alte afecțiuni care se prezintă cu dilatarea colonului.

1.2 Etiologie

Vezi tabelul 7.3-1.

1.3 Fiziopatologie

Constatările predominante sunt inflamația mucoasei , cu eliberarea de mediatori inflamatori. Oxidul nitric generat de leucocitele polimorfonucleare și macrofagele situate în colonul inflamat inhibă tonusul mușchilor netezi, cu dilatarea secundară a acestora.

1.4 Clinică

Se caracterizează prin prezența colitei acute care nu răspunde la tratament, cu cel puțin o săptămână înainte de dilatarea colonului, precum și prin diaree în 100% din cazuri. Pacientul prezintă, de asemenea, toxicitate sistemică: nivel alterat de conștiență, febră și tahicardie. În cazul bolii inflamatorii intestinale (BII), semnele și simptomele pot fi mascate de corticosteroizi.

1.5 Factori predispozanți

Intensitatea activității bolii este cel mai important factor. În bolile inflamatorii intestinale (BII), poate exista o infecție concomitentă cu *Clostridium difficile* sau citomegalovirus. Medicamentele care scad motilitatea intestinală (difenoxilat, loperamidă, opioide) și electroliții (hipokaliemie), precum și dezechilibrele pH-ului pot fi, de asemenea, factori precipitanți.

1.6 Diagnostic

Se utilizează criteriile Jalan (Tabelul 7.3-2).

1.6.1 Diagnostic radiologic

O radiografie abdominală simplă este utilă pentru diagnostic și urmărire. Se observă pierdere.

TABELUL 7.3-1. Etiologia megacolonului toxic

Cauze inflamatorii:
- Colita ulcerativă
- Boala Crohn

Cauze infecțioase:
- Bacteriene: colită pseudomembranoasă cauzată de *Clostridium difficile, Salmonella, Shigella, Campylobacter, Yersinia*
- Parazit: *Entamoeba histolytica, Cryptosporidium*
- Viral: citomegalovirus
- Colită autolimitată (cultură negativă)

Alte cauze:

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

- Secundar chimioterapiei (metotrexat)
- Radioterapie

- Ischemic

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 7.3-2. Criteriile de diagnostic ale lui Jalan

1. Dovezi radiologice ale dilatării colonului (> 6 cm)

+

2. Cel puțin trei dintre următoarele:
   (a) Febră > 38 °C
   (b) Ritm cardiac > 120 bpm
   (c) Leucocitoză cu neutrofilie > 10.500 / ml
   (d) Anemie

+

3. Cel puțin unul dintre următoarele:
   (a) Deshidratare
   (b) Nivel de conștiință alterat
   (c) Dezechilibre electrolitice
   (d) hipotensiune arterială a haustrelor colonice, dilatație totală sau segmentară (> 6 cm) și niveluri hidroaerogene. Colonul transvers este de obicei cel mai dilatat. Ecografia evidențiază dilatarea colonică și pierderea haustrelor. Tomografia computerizată (CT) este utilă pentru determinarea etiologiei megacolonului, identificarea complicațiilor acestuia și în diagnosticul diferențial.

1.6.2 Diagnostic endoscopic

Permite un diagnostic rapid al colitei ulcerative și este utilă și în alte afecțiuni, dar poate prezenta un risc semnificativ pentru pacient . Dacă este efectuată, nu ar trebui să progreseze dincolo de colonul sigmoid și trebuie utilizată doar o insuflație minimă de gaz.

1.7 Tratament

1.7.1 Tratament medical (Tabelul 7.3-1)

Obiectivele tratamentului medical sunt: reducerea distensiei colonului pentru prevenirea perforației, corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice și tratarea factorilor precipitanți și a afectării sistemice.

1.7.2 Tratament chirurgical

Colectomie subtotală cu ileostomie terminală. Vezi indicațiile din Tabelul 7.3-3 .

Ischemie mezenterică

2.1 Definiție

Ischemia mezenterică rezultă din întreruperea sau reducerea fluxului sanguin către intestin, provocând - un transport inadecvat de oxigen pentru a satisface cerințele metabolice. Consecințele finale variază de la funcționale, complet reversibile,

TABELUL 7.3-3. Indicații pentru intervenția chirurgicală în megacolonul toxic

- Foraj
- Hemoragie masivă
- Necesități crescute de transfuzie
- Agravarea semnelor de toxicitate
- Progresia dilatării colonului
- Distensia persistă după 48-72 de ore (uneori mai mult de 7 zile, dacă se observă o ameliorare clinică)

TABELUL 7.3-1. Tratamentul medical al megacolonului toxic

	Tratament specific	
Tratament general	**Boala inflamatorie intestinală**	***Clostridium difficile***
Sondă nazogastrică și repaus intestinal. Corectarea dezechilibrelor electrolitice (acordați atenție hipokaliemiei). Întreruperea administrării medicamentelor care scad motilitatea intestinală Manevre de masaj intermitente pentru redistribuirea gazelor și ajutarea decompresiei Monitorizare radiologică inițială la fiecare 12 ore și la fiecare 24 de ore când starea pacientului se ameliorează	Terapia cu antibiotice cu spectru larg Corticosteroizi intravenoși. Se va lua în considerare ciclosporina. (2-4 mg/kg/zi intravenos)	Precauție de izolare. Întreruperea responsabilă a terapiei cu antibiotice. Vancomicină 500 mg/6 ore pe cale orală Metronidazol 500 mg/8 ore intravenos

TABELUL 7.3-2. Clasificarea și incidența ischemiei mezenterice

Tipul de ischemie	Incidență (%)
1. Ischemie mezenterică acută	30
- Embolia arterei mezenterice superioare	50
Ischemie mezenterică neocluzivă (IMNO)	20-25
- Tromboza arterei mezenterice superioare	20-25
- Tromboză venoasă mezenterică	5-15
- Diverse (de exemplu, vasculită)	5
2. Ischemie colică	60
3. Ischemie segmentară focală	5
4. Ischemie mezenterică cronică	5

până la necroză totală. Diagnosticul precoce este esențial.

2.2 Clasificare și incidență

(tabelul 7.3-2)

2.2.1 Ischemie mezenterică acută

Reprezintă 0,1% din internările în spital. Are o rată ridicată de morbiditate, iar mortalitatea depășește 60%. Factorii de risc includ: *a)* vârsta (peste 50 de ani); *b)* probleme cardiovasculare : aritmii, insuficiență cardiacă congestivă, valvulopatie severă, infarct miocardic recent; *c)* șoc; *d)* ateroscleroză generalizată; *e)* neoplazie intraabdominală ; și *f)* embolie anterioară.

Ischemia poate rezulta dintr-o ocluzie (arterială sau venoasă) sau din vasoconstricția teritoriului splanhnic (ischemie neocluzivă).

2.2.1.1 Embolie arterială mezenterică acută:

Inima este de obicei originea emboliei; în 20% din cazuri, embolia este sincronă și există adesea un istoric de embolii anterioare. Majoritatea emboliilor au impact asupra arterei mezenterice superioare (AMS), la 3-4 cm posterior de originea arterei colice medii. Poate fi prezentă vasoconstricție reactivă asociată, contribuind la agravarea ischemiei.

2.2.1.2 Tromboză arterială mezenterică acută

De obicei, este asociată cu o stenoză preexistentă și apare la originea vasului din aortă. Majoritatea pacienților prezintă ateroscleroză generalizată. În multe cazuri, există un istoric anterior de durere abdominală, frecvent postprandială, pierdere în greutate, frică de a mânca și sațietate precoce. Leziunea progresează de-a lungul anilor și trombozează brusc într-o perioadă de scădere a fluxului sanguin.

2.2.1.3 Ischemie mezenterică acută neocluzivă

Aceasta se datorează vasoconstricției inițiate de - medicamentele vasoactive sau de situațiile de debit cardiac scăzut, care persistă chiar și după întreruperea administrării medicamentelor sau după remiterea debitului cardiac scăzut. Apare frecvent la pacienții aflați în stare critică.

2.2.1.4 Tromboza venoasă mezenterică acută

apare dintr-o gamă largă de cauze (Tabelul 7.3-4). Spre deosebire de tromboza arterială, pacienții

TABELUL 7.3-4. Factori etiologici în tromboza venoasă mezenterică

Stări de hipercoagulabilitate

- Neoplasme
- Deficit de proteine C, S, antitrombină III. Factorul Leiden V
- Contraceptive orale
- Sarcină
- Policitemia vera. Trombocitoză

Inflamație

- Pancreatită
- Peritonită (de exemplu, apendicită perforată)
- Boala inflamatorie pelvină
- Abces pelvin sau intraabdominal

Hipertensiune portală

- Ciroză
- Splenomegalie
- După scleroterapie pentru varice

Traumă

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Splenectomie postoperatorie
- Traumatisme abdominale contondente

Alții

- Boala de decompresie
- Necunoscut (25%)

TABLA 7.3-3. Hallazgos clínicos y manejo de la isquemia aguda mesentérica

Causa	Incidencia (%)	Presentación	Factores de riesgo	Tratamiento
Embolia arterial	50	Aguda catastrófica	Arritmias, IAM, valvulopatías, angiografía reciente, endocarditis, embolia previa	Embolectomía, papaverina y resección del segmento necrosado
Trombosis arterial	20-25	Insidiosa	Ateroesclerosis, hipotensión prolongada, hipercoagulabilidad	Papaverina, trombectomía, resección del segmento necrosado, revascularización
Isquemia mesentérica aguda no oclusiva	20-25	Aguda o subaguda	Hipovolemia, hipotensión, estados de bajo gasto, digoxina, a-adrenérgicos, bloqueadores b	Tratamiento de la causa inicial Resección del segmento necrosado y papaverina
Trombosis venosa	5-15	Subaguda	Fallo derecho, TVP previa, hepatoesplenomegalia, hipercoagulabilidad, neoplasia, hepatitis, cirugía abdominal reciente o infección abdominal, policitemia, estrógenos	Trombectomía, resección del segmento afectado, heparinización

IAM: infarto agudo de miocardio; TVP: trombosis venosa profunda.

Aceștia tind să fie mai tineri, de sex feminin și fără ateroscleroză generalizată. Optzeci la sută au o tulburare de coagulare care îi predispune la tromboză venoasă.

2.3 Clinică

Manifestările clinice (Tabelul 7.3-3) pot fi destul de nespecifice. Durerea este cel mai frecvent simptom (75-98%), cu intensitate, natură și localizare variabile. În cazul emboliei arteriale, durerea are un debut brusc, este disproporționată față de constatările examenului și este însoțită de diaree severă. În alte cazuri, cum ar fi ischemia mezenterică acută neocluzivă sau ischemia trombotică, debutul este mai gradual și vag, cu dureri abdominale nespecifice, greață, vărsături și modificări ale obiceiurilor intestinale.

2.4 Diagnostic

Diagnosticul are câteva premise de bază:

- Diagnosticul tardiv (infarctul intestinal) crește mortalitatea la 70-90%. Diagnosticul precoce - necesită un indice ridicat de suspiciune.
- Utilizarea anterioară a angiografiei ca pilon fundamental al diagnosticului și tratamentului.
- Vasoconstricția este cauza ischemiei non-ocluzive și un factor important care contribuie la celelalte etiologii.
- Infuzia selectivă de vasodilatatoare în SMA scade vasoconstricția.

2.4.1 Diagnostic de laborator

Niciun marker analitic nu oferă un diagnostic specific și precoce. Leucocitoza este prezentă în 75% din cazuri, iar acidoza metabolică în 50%. Pot exista niveluri crescute de amilază, fosfatază alcalină, lactat dehidrogenază, aspartat aminotransferază și creatin fosfokinază. D-dimerii au sensibilitate ridicată , dar specificitate scăzută, iar valoarea lor nu este legată de severitatea ischemiei. Nivelurile de amilază și fosfor cresc în lichidul peritoneal, care ulterior poate avea un aspect sanguinolent.

2.4.2 Teste imagistice

O radiografie abdominală simplă este utilă, în principal pentru a exclude alte cauze ale durerii abdominale. Este normală la până la 25% dintre pacienți. Semnele subtile includ apariția unui ileus adinamic și a anselor intestinale distendite. Semnele mai specifice includ îngroșarea peretelui intestinal cu „ *amprentă degetului mare* ” și anse rigide, diforme. Semne foarte sugestive, dar tardive, sunt pneumatoza și gazele în vena portă.

Valoarea ultrasunetelor este limitată de prezența anselor dilatate, umplute cu gaz.

Utilizarea principală a tomografiei computerizate (CT) este de a exclude alte cauze ale abdomenului acut. Constatările specifice, dar adesea întârziate, includ gazul portal sau lipsa contrastului arterial după administrarea de substanță de contrast și pneumatoza intestinală. De asemenea, este utilă în diagnosticarea trombozei venoase mezenterice.

2.4.3 Laparoscopie

Un rezultat negativ nu exclude diagnosticul, deoarece evaluează doar seroasa (mucoasa nu este vizibilă prin laparoscopie), iar infarctul transmural este o - constatare tardivă. În plus, creșterea secundară a presiunii intraabdominale cauzată de procedură poate agrava ischemia.

2.4.4 Angiografie

Reprezintă testul diagnostic definitiv și, pentru mulți, este o procedură terapeutică utilă. Se recomandă ca pacientul să rămână stabil. Permite diagnosticarea diferitelor tipuri de ischemie mezenterică: tromboză (la originea vasului sau în primii centimetri ai acestuia), embolie (defect rotunjit, bine definit, cu obstrucție a fluxului distal, care apare în primii 3-10 cm ai arterei) și ischemie non-ocluzivă (semnele angiografice ale vasospasmului sunt: *a)* îngustarea originii mai multor ramuri ale arterei mezenterice superioare; *b)* dilatații alternante cu stenoza ramurilor intestinale; *c)* spasmul arcadelor mezenterice; și *d)* defect de umplere a vaselor intramurale).

2.5 Managementul ischemiei mezenterice acute (fig. 7.3-1 și 7.3-2)

Este esențial să se stabilească diagnosticul înainte de apariția unui infarct intestinal. Dacă

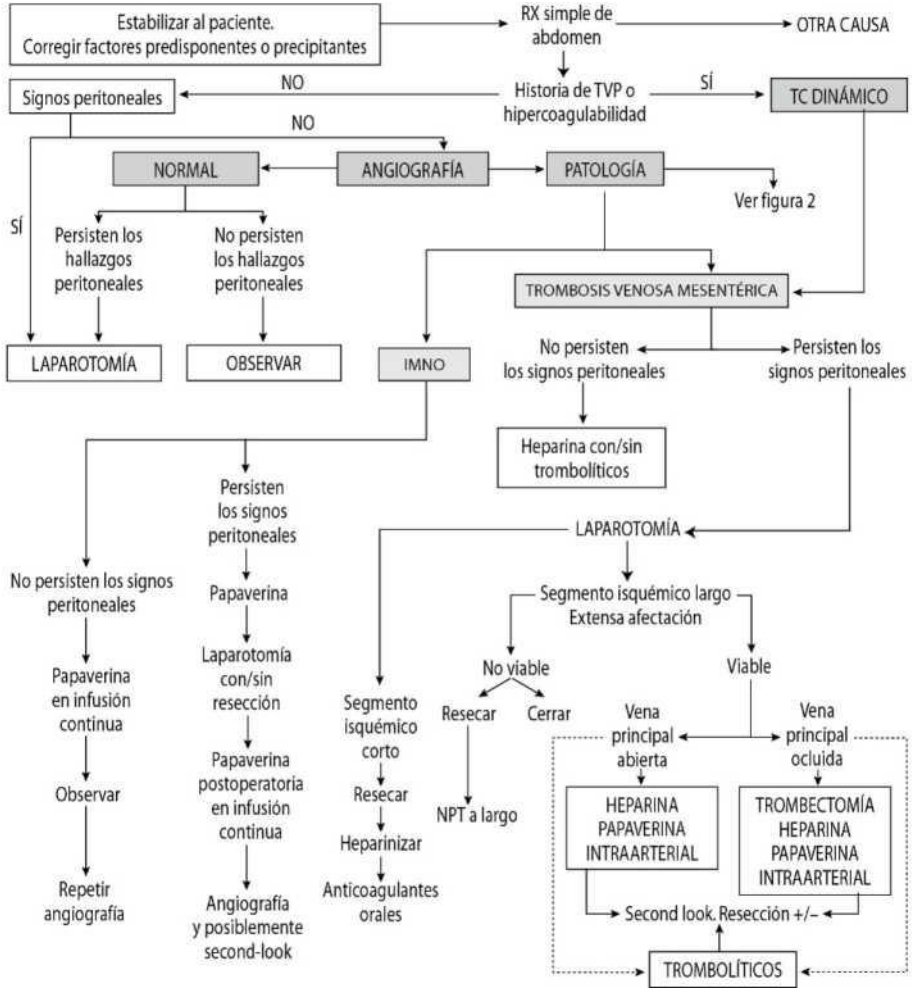


FIGURA 7.3-1. Tratamentul ischemiei mezenterice acute. NOMI: ischemie mezenterică non-ocluzivă.

FIGURA 7.3-2. Tratamentul ischemiei mezenterice acute.

Dacă diagnosticul nu a fost pus prin angiografie , utilizarea glucagonului, începând cu 1 mg /kg/min și crescând, dacă este tolerată, la 10 mg /kg/min, poate ajuta la reducerea vasospasmului asociat. Aspectele de bază de luat în considerare sunt:

- Corectați cauzele predispozante sau precipitante . Excludeți alte cauze ale abdomenului acut. Administrați terapie antibiotică cu spectru larg. Corectați acidoza și restabiliți volumul sanguin.
- Angiografie precoce a SMA. Chiar și atunci când s-a decis intervenția chirurgicală, arteriografia permite diagnosticul etiologic, ghidează

intervenția chirurgicală și ameliorează vasospasmul secundar.

- Heparinizare. Previne propagarea trombului. Indicația este clară în cazurile de tromboză venoasă mezenterică, embolectomie sau reconstrucție arterială.
- Laparotomie. Restabilirea fluxului sanguin și rezecția ulterioară a segmentelor neviabile. Dacă porțiunile cu viabilitate îndoielnică sunt extinse, se va efectua o *a doua intervenție chirurgicală* după 12-24 de ore. Scopul acesteia nu este de a permite o definire clară între intestinul mort și cel viu, ci de a acorda timp pentru măsuri de susținere pentru a obține un intestin mai viabil.

Colită ischemică

Reprezintă una dintre cele mai frecvente modificări - ale intestinului gros la vârstnici și cea mai comună formă de leziune ischemică a intestinului.

TABELUL 7.3-5. Cauze frecvente ale colitei ischemice

Stop

- Intrinsec
- Arterial
- Embolie
- Tromboză
- Afecțiuni ale vaselor mici: Iatrogen (postoperatoriu)

Venos

- Hipercoagulabilitate: deficit a proteinei C, S, antitrombinei III etc.
- Hipertensiune portală
- Pancreatită

Extrinsecă

- Aderențe
- Hernie strangulată
- Volvulus
- Distensie masivă (sindromul Ogilvie)

Non-ocluziv

- Situații cu debit scăzut
- Cocaină
- Vasopresină
- Digital
- Decongestionante nazale
- Contraceptive orale
- Anumite AINS
- Danazol

3.1 Etiologie

Vezi tabelul 7.3-5.

3.2 Clinică

Optzeci și cinci la sută prezintă o evoluție tranzitorie și se rezolvă fără sechele. Cincisprezece la sută dezvoltă colită ischemică persistentă și stricturi. Aceștia sunt frecvent pacienți mai în vârstă, cu o evoluție clinică insidioasă de durere abdominală, distensie și diaree . Sângerarea indică o leziune mai avansată. Sunt descrise trei grade de severitate:

- Formă ușoară: afectarea mucoasei și submucoasei . Durere abdominală, diaree cu sânge și rezoluție cu tratament medical, fără sechele.
- Forma intermediară: afectează *musculara* variabil și duce la stenoza segmentului afectat sau colită persistentă. Simptome de obstrucție intestinală.
- Formă severă: necroză transmurală a unui segment de colon și peritonită secundară.

3.3 Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe constatări clinice, endoscopice și histopatologice. Angiografia este indicată atunci când se suspectează ischemia mezenterică acută sau dacă tabloul clinic este mai sever decât de obicei pentru colita ischemică. Vasele majore sunt adesea permeabile, probabil deoarece majoritatea leziunilor vasculare care cauzează colita ischemică sunt periferice și, prin urmare, dificil de detectat. Tomografia computerizată poate fi normală în stadiile inițiale. Pneumatoza nu este patognomonică. Cea mai frecventă constatare este îngroșarea circumferențială moderată a peretelui, din cauza edemului sau hemoragiei .

3.4 Tratament

Dacă nu există dovezi de gangrenă sau perforație, trebuie menținută o abordare de așteptare vigilentă: zero per os, terapie intravenoasă cu fluide, terapie antibiotică cu spectru larg și corectarea factorilor precipitanți. În general, semnele și simptomele se remită în 1-2 zile, iar vindecarea are loc în 1-2 săptămâni. Intervenția chirurgicală (rezecția segmentului ischemic) este indicată dacă apare peritonită sau dacă nu există răspuns la tratamentul medical.

Bibliografie recomandată

Hanauer SB. Colită fulminantă și megacolon toxic. În: Irwin RS, Rippe JM, editori. Irwin și Rippe's Intensive Care Medicine. 6. după ed. Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 1194-7.

Lewiss RE, Egan DJ, Shreves A. Urgențe vasculare abdominale. Emerg Med Clin N Am. 2011;29:253-72.

Noblett S, Welfare M, Setmour K. Rolul intervenției chirurgicale în colita *cauzată de Clostridium difficile* . BMJ. 2009;338:1196-200.

Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ. Ischemie mezenterică acută. O analiză clinică. Arch Intern Med. 2004;164:1054-62.

Ricotta J. Ischemie mezenterică. În: Irwin RS, Rippe JM, editori. Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine. 6. ed . Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 1788-94.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPITOLUL 7.4

Cădere hepatică acută gravă

M. Catalán González și JC Montejo González

Concept

Insuficiența hepatică acută severă, sau insuficiența hepatică fulminantă (ICF), este un sindrom clinic rezultat din dezvoltarea rapidă a disfuncției hepatocelulare severe. Poate apărea la persoane fără nicio boală hepatică preexistentă sau ca o consecință a decompensării acute a bolii hepatice cronice. Clasificarea O'Grady, bazată pe intervalul de timp dintre debutul icterului și dezvoltarea encefalopatiei hepatice, permite definirea prognosticului pacienților (Tabelul 7.4-1). Mortalitatea prin ICF depășește 60% fără transplant hepatic. Se prezintă insidios, cu simptome nespecifice (stare generală de rău , astenie, greață, vărsături, anorexie, febră, dureri abdominale etc.) la persoanele anterior sănătoase. Ulterior, apar icter, urină închisă la culoare și, mai târziu, encefalopatie hepatică, a cărei severitate depinde de severitatea afecțiunii (Tabelul 7.4-2). Cincizeci la sută dintre pacienți prezintă ascită și edem periferic. Pe măsură ce boala progresează, pot apărea diverse complicații ca o consecință a disfuncției hepatocelulare: edem cerebral, hipertensiune intracraniană, comă, coagulopatie severă și trombocitopenie, precum și sângerări gastrointestinale. Dezvoltarea insuficienței multiple de organe este frecventă.

2 Etiología

Diagnostic

Etiologia FHF poate fi identificată în 60-80% din cazuri. În contextul nostru, cea mai frecventă cauză sunt infecțiile virale, în special virusul hepatitei B (VHB), urmate de medicamente și toxine (Tabelul 7.4-1).

Clinică

Manifestările clinice ale gripei asociate foliculopatiei hepatice (HFF), indiferent de etiologia sa, sunt foarte similare. În general, debutul clinic este adesea întârziat. Trebuie efectuat un istoric medical amănunțit pentru a determina etiologia FHF (posibilă expunere la toxine, ingerarea de medicamente sau ciuperci, consumul de droguri, călătorii etc.) și perioada de latență de la apariția primelor simptome; acest lucru poate ajuta la determinarea etiologiei, severității și prognosticului. Examenul fizic relevă icter și encefalopatie hepatică. Gradul de encefalopatie este indicator al severității afecțiunii. Palparea unui ficat mic și dur reflectă necroza hepatică.

TABELUL 7.4-1. Clasificarea insuficienței hepatice fulminante

	Insuficiență hepatică fulminantă		
	Hiperacut	**Ascuțit**	**Subacut**
Intervalul dintre icter și encefalopatie (zile) (săptămâni)	0-7 0-1	8-28 1-4	29-84 4-12
Supraviețuire (%) fără transplant hepatic	36	7	14
Severitatea coagulopatiei	+++	++	+
Severitatea icterului	+	++	+++
Gradul de hipertensiune intracraniană	++	++	+/-
Cea mai frecventă etiologie	Paracetamol Hepatita A Hepatita E Ischemie Șoc hepatic	Medicamente pentru hepatita B	Alte medicamente în afară de paracetamol

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

+++, severitate ridicată; ++, severitate moderată; +, severitate ușoară; +/- , prezentă sau absentă.

TABELUL 7.4-1. Etiologia insuficienței hepatice fulminante

I Infecțios

1. **Hepatită virală:**
   (a) Hepatită acută *Aa* , If , *Cc* , *Ee* , *G*
   (b) Reactivarea VHB în hepatita cronică B
   (c) Coinfecție sau suprainfecție cu virusul hepatitei *delta*
   (d) Alte virusuri: Epstein-Barr, CMV, herpes simplex, gripa B, adenovirus; paramovirus; flavivirus; febră hemoragică (Lassa, Ebola)
2. **Infecții bacteriene:** *Coxiella burnetti*

II Droguri

1. Paracetamol ^
2. Anestezice halogenate: halotan, enfluran, izofluran
3. Antimicrobiene: izoniazidă, rifampicină, tetraciclină, cotrimoxazol, pirimetamină, dapsonă, eritromicină...
4. Anticonvulsivante: hidantoine, fenotiazină, acid valproic
5. Medicamente psihotrope: IMAO, antidepresive triciclice
6. Medicamente antireumatice: săruri de aur, AINS
7. Altele: labetalol, amiodaronă, metildopa, alopurinol, interferon alfa , disulfiram, propiltiouracil, lovastatină, ciclofosfamidă

III Toxine

1. *Amanita phalloides*
2. Ginseng
3. Mahuang
4. Rădăcinile de *Atractylis gummifera* L.
5. Solvenți industriali prin inhalare sau ingestie: tetraclorură de carbon, tricloretilenă, 2-nitropropan, monoclorobenzen
6. Solvenți organici
7. fosfor galben
8. Alimente care conțin aflatoxină
9. Alcool
10. Metilendredroximetamfetamină (ecstasy)
11. Toxine bacteriene: b. cereus, cyanobacter
12. Înțepătură de anemonă de mare

IV Ischemic şi vascular

1. Ocluzie vasculară hepatică: tromboză a arterei hepatice, tromboză portală, boală veno-ocluzivă hepatică, sindrom Budd-Chiari.
2. Șoc cardiogen
3. Insuficiență cardiacă
4. Tamponadă cardiacă.
5. Șoc septic.
6. Insolație

V Metabolic

1. Boala lui Wilson
2. Steatoză hepatică acută în *sarcină* .
3. Sindromul HELLP
4. Sindromul Reye.
5. Bypass jejuno-ileal
6. Tulburări metabolice: galactozemie, tirozinemie, intoleranță ereditară la fructoză.

(Continuare)

TABELUL 7.4-1. Etiologia insuficienței hepatice fulminante *(continuare)*

VI Miscelaneu

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

1. Hepatită autoimună cronică
2. Iradierea ficatului.
3. Hepatectomie parțială.
4. Hipertermie.
5. Insuficiența hepatică primară a grefei hepatice

6. Infiltrare neoplazică masivă a ficatului: carcinom mamar; melanom; leucemie; limfom...

VII Necunoscut

[Cea] mai frecventă cauză a hepatitei virale acute. Rareori progresează spre FHF (0,35%).

[b] Cea mai frecventă cauză a FHF (1%). Variantele Precore și PreS ale VHB, care pot provoca infecții, dar nu produc HBsAg sau HBeAg; acestea pot complica diagnosticul serologic de rutină, aceste FHF fiind identificate eronat ca non-AnoB, C sau criptogene.
[c] Nu pare a fi o cauză semnificativă a FHF.
[d] Asocierea HBV + virusul D crește procentul de FHF la 50%.
[e] În principal la femeile însărcinate din zone endemice.
Este cea mai frecventă cauză de insuficiență hepatică idiopatică (FHF) în SUA. Poate apărea din cauza supradozajului la persoanele fără antecedente de boală hepatică și la doze terapeutice la pacienții cu boală hepatică cronică sau la administrarea concomitentă a altor medicamente cu metabolism hepatic prin intermediul sistemului enzimatic al citocromului P-450 .

[al] treilea [trimestru] de sarcină.

TABELUL 7.4-2. Clasificarea encefalopatiei hepatice (West Haven)

Gradul de encefalopatie hepatică	Tulburări mintale	Tulburări neuromusculare	Electroencefalogramă
Yo	Euforie/depresie Confuzie ușoară fluctuantă. Bradipsihie. Tulburări de ritm somn-veghe	Discretul Asterixis	Frecvență joasă
II.	Somnolență, dezorientare, comportament inadecvat, incapacitatea de a menține controlul intestinal și al vezicii urinare	Asterixis evident	Activitate Theta cu ritm lent
al III-lea	Dezorientare profundă. Confuzie/stupidenie. Vorbire incoerentă. Se supune comenzilor simple.	Hiperreflexie prezentă de Asterixis	Activitatea Theta Unde trifazice
IV.	Comă	Asterixis absent Hipertonia musculară bilaterală cu semn Babinski	Undele Delta

HE: encefalopatie hepatică; EEG: electroencefalogramă.

Sângerarea masivă este un semn de prognostic nefavorabil. Sângerarea severă din tractul digestiv și din membranele mucoase este sinonimă cu coagulopatie severă.

Rezultatele de laborator arată hipoglicemie, hiperbilirubinemie, valori crescute ale enzimelor hepatice, timp parțial de tromboplastină, timp de protrombină și timp de trombină prelungite și factor V scăzut. Pot fi prezente trombocitopenie și semne de coagulare intravasculară diseminată (CID). În toate cazurile, trebuie prelevate probe de sânge pentru testare serologică.

TABELUL 7.4-3. Criterii de transplant hepatic în insuficiența hepatică fulminantă. Criteriile King's College

Insuficiență hepatică fulminantă	
Paracetamol	**Alte cauze**
pH arterial 7,30 - Indiferent de gradul de encefalopatie ficat **Lactat seric** [3] - 3,5 mmol/la la 4 ore - > 3 mmol/la la 12 ore **Sau următoarele trei în următoarele 24 de ore** TP > 100 s (INR > 6.5) + Creatinină > 3,4 mg/dl (> 300 mmol /l + Encefalopatie hepatică de gradul III sau IV	**TP > 100 s (INR > 6,5)** - Indiferent de gradul de encefalopatie ficat + **Cel puțin trei dintre următoarele:** - Vârstă < 10 ani sau > 40 ani - Hepatită non-A, non-B; reacții adverse la halotan sau idiosincratic față de droguri - Bilirubina serică > 17,5 mg/dl (> 300 mmol /l) - TP > 50 s (INR > 3.5) - Intervalul dintre debutul icterului și encefalopatie hepatică cu durată mai mare de 7 zile

„ Criteriul lactatului seric."
INR: Raportul Internațional Normalizat; PT: Timp de protrombină.

Virusurile hepatotropice și nivelurile de toxine din sânge, urină și suc gastric sunt monitorizate. Studiile imagistice necesare includ ecografia abdominală (pentru a exclude semnele de boală hepatică cronică sau leziuni care ocupă spațiu și pentru a evalua permeabilitatea vaselor hepatice) și tomografia computerizată (CT) abdominală dacă ecografia este neconcludentă. O tomografie computerizată craniană este obligatorie pentru a evalua edemul cerebral și a exclude hemoragia. Biopsia hepatică trebuie rezervată pentru cazuri excepționale din cauza riscului de complicații hemoragice.

Factori prognostici

Identificarea factorilor prognostici a facilitat dezvoltarea unor criterii pentru selectarea pacienților cu cel mai nefavorabil prognostic și pentru care este indicat transplantul hepatic (Tabelul 7.4-3).

6 Tratamiento

FHF prezintă un risc ridicat de complicații grave. Constituie o urgență medicală deoarece starea pacienților se poate deteriora rapid și imprevizibil. Pacienții cu FHF trebuie transferați într-un centru cu un program de transplant hepatic.

În faza inițială, trebuie implementate măsuri standard de monitorizare și tratament pentru pacienții aflați în stare critică , în funcție de gravitatea stării lor. Tratamentul definitiv pentru FHF depinde de recuperarea spontană a funcției hepatice sau de transplantul hepatic urgent.

6.1 Tratament medical

6.1.1 Encefalopatie hepatică

Este cea mai frecventă complicație în FHF. Utilitatea măsurilor clasice (lactuloză, antibiotice orale etc.) care vizează prevenirea sau tratarea encefalopatiei la acești pacienți nu a fost demonstrată .

6.1.2 Edem cerebral

Apare la 75-80% dintre pacienții cu FHF și encefalopatie hepatică de gradul IV și este principala cauză de deces cauzată de hipertensiunea intracraniană. Prevenirea și tratamentul acesteia sunt obiective cheie în gestionarea FHF. Monitorizarea clinică a acestor pacienți are adesea o valoare limitată, deoarece simptomele clasice ale hipertensiunii intracraniene (inclusiv anomaliile pupilare) pot fi absente sau detectate tardiv. Absența semnelor radiologice care indică edem cerebral nu este sinonimă cu niveluri normale ale presiunii intracraniene (PIC). Ecografia Doppler transcraniană efectuată de un expert poate oferi informații valoroase despre hemodinamica cerebrală și poate ghida deciziile terapeutice, dar nu cuantifică PIC. Monitorizarea invazivă a PIC trebuie efectuată cu o atenție sporită a riscurilor și beneficiilor procedurii: aceasta trebuie efectuată de rutină la pacienții cu FHF și encefalopatie

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hepatică de gradul III sau IV. Senzorul epidural este metoda cea mai puțin invazivă și produce cele mai puține complicații în timpul procedurii. Obiectivele tratamentului sunt menținerea presiunii intracraniene (PIC) sub 18-20 mmHg și a presiunii de perfuzie cerebrală (PPC) peste 50 mmHg. Pentru a realiza acest lucru, trebuie implementate măsuri standard de neuromonitorizare și neuroprotecție.

6.1.3 Insuficiență renală

Insuficiența renală acută (IRA) apare în 30-50% din cazurile de hipercolesterolemie familială (HF) și crește până la 75% în HF secundară paracetamolului. Poate avea caracteristici funcționale sau poate corespunde necrozei tubulare acute. Prezența IRA agravează prognosticul și complică managementul clinic. Scopul tratamentului IRA este de a menține o perfuzie renală adecvată, evitând hipovolemia, hipotensiunea arterială și medicamentele potențial nefrotoxice (aminoglicozide, glicopeptide, agenți de contrast iodați etc.). Pot fi necesare diuretice de ansă în doze mari, iar dacă progresează spre IRA oligurică, este indicată precoce terapia continuă de substituție renală.

6.1.4 Tulburări de hemostază

În hipercolesterolemia familială (HF), coagulopatia severă poate apărea ca o consecință a scăderii sintezei hepatice a factorilor de coagulare (VII, IX, X, V, II și I), a proteazelor inhibitoare de coagulare (proteinele C și S și antitrombina III) și a vitaminei K. Fibrinoliza este, de asemenea, crescută, la fel ca și predispoziția la dezvoltarea coagulopatiei secundare HF în sine. În plus, trombocitopenia și trombopatia datorate afectării agregării și aderenței plachetare prelungesc timpul de sângerare. Pacienții cu HF sunt mai predispuși la sângerări active, în principal sângerări gastrointestinale superioare. Aproximativ 5% din sângerările gastrointestinale sunt severe, iar complicațiile hemoragice cerebrale sunt rare. Se recomandă profilaxia ulcerului de stres, administrarea de vitamina K și corectarea coagulopatiei cu plasmă și trombocite, dacă este necesar. La unii pacienți, utilizarea factorului VIIa recombinant este asociată cu un control mai bun al sângerării.

6.1.5 Complicații respiratorii

Intubația orotraheală (OTI) și ventilația mecanică sunt indicate la pacienții cu encefalopatie hepatică de gradul III-IV (pentru izolarea căilor respiratorii), oxigenare deficitară (de orice etiologie) sau hipoventilație. Sindromul de detresă respiratorie acută, edemul pulmonar și infecția respiratorie se pot dezvolta la 30% dintre pacienții cu encefalopatie hepatică.

6.1.6 Modificări hemodinamice

Pacienții cu insuficiență cardiacă ușoară (FHF) prezintă o stare hiperdinamică. Monitorizarea hemodinamică este indicată pentru a ghida administrarea de fluide și a ajusta suportul vasopresor.

6.1.7 Tulburări metabolice și echilibrul acido-bazic

Hipoglicemia apare în peste 40% din cazurile de insuficiență cardiacă ușoară (FHF). Glucoza intravenoasă trebuie administrată pentru a menține glicemia peste 75 mg/dl. În stadiile incipiente ale FHF, alcaloza respiratorie secundară hiperventilației este cea mai frecventă anomalie, cu excepția FHF secundară supradozajului cu paracetamol, în care acidoza metabolică este un factor de prognostic slab. Cu toate acestea , în stadiile avansate, acidoza lactică este un factor de prognostic slab. Este important să se corecteze precoce orice factor care declanșează sau agravează acidoza metabolică. Tulburările electrolitice (hipokaliemie, hiponatremie, hipofosfatemie și dezechilibre de calciu) sunt foarte frecvente și de origine multifactorială.

6.1.8 Suport nutrițional

Din cauza stării hipercatabolice a pacienților cu insuficiență hepatică slăbită (FHF), suportul nutrițional este esențial. În ciuda avantajelor nutriției enterale, nutriția parenterală este frecvent necesară din cauza necesității probabile de transplant hepatic urgent.

6.1.9 Complicații infecțioase

Alterările sistemului imunitar și necesitatea utilizării multiplelor dispozitive invazive cresc riscul de infecție și sepsis. Afecțiunile infecțioase pot fi asimptomatice și sunt asociate cu o rată a mortalității de 25%. Prevalența infecțiilor bacteriene este de 80%. Datorită morbidității și mortalității ridicate asociate cu infecțiile în FHF, supravegherea clinică activă pentru infecție și monitorizarea microbiologică regulată sunt esențiale. Se recomandă tratamentul antifungic empiric precoce, începând din a doua săptămână de internare.

TABLA 7.4-4. Sisteme de suport hepático

Biologici	Fără substanțe biologice	Hibrizi
ELAD *Dispozitiv extracorporal de asistență hepatică*	**MARTE** *Sistem de recirculare a adsorbantului molecular*	**Hepat-Assist**
BLSS *Sistem bioartificial de susținere a ficatului*	**Prometheus FPSA** *Sistem de separare și adsorbție cu plasmă fracționată*	**TECLA-HALSS** *Sistem hibrid de suport hepatic artificial TECA*
RFB *Bioreactor cu flux radial*	**SPAD** *Dializă cu albumină cu o singură trecere*	**MELS** *Modular Extracorporal Suport hepatic*
AMC-BAL *Ficat bioartificial*	**SEPET** *Terapia selectivă de filtrare a plasmei*	

TABELUL 7.4-2. Contraindicații pentru transplantul hepatic în insuficiența hepatică fulminantă

1. Situație septică necontrolată
2. Insuficiență multiplă de organe
3. Leziuni cerebrale ireversibile
4. Patologie cardiopulmonară avansată
5. Neoplasme extrahepatice
6. Boală psihiatrică severă
7. Boală neurologică severă

6.2 Tratament etiologic

În funcție de etiologia carcinomului hepatocelular (CHC), pot fi aplicate măsuri terapeutice specifice, deși eficacitatea acestora variază și nu pot fi întotdeauna implementate precoce. În intoxicațiile acute, trebuie utilizate măsuri terapeutice standard (vezi Capitolul 13.1). În cazurile de intoxicație cu paracetamol, trebuie urmat regimul specific (vezi Capitolul 13.2). În intoxicațiile cauzate de *Amanita - phalloides* sau alte ciuperci hepatotoxice, se recomandă administrarea intravenoasă de silibinină 5-12 mg/kg la fiecare 6 ore, penicilină G sodică 21 x 10^6 UI/zi intravenos și cimetidină 2 g/4 ore intravenos în primele 3 zile.

În FHF secundară infecțiilor cu herpes simplex sau virusul Epstein-Barr, este indicat tratamentul cu aciclovir 5-10 mg/kg la fiecare 8 ore, administrat intravenos, timp de 7-14 zile.

În FHF secundară sindromului Budd-Chiari acut, se poate efectua *șunt* portosistemic intrahepatic transjugular (TIPS), decompresie chirurgicală sau tromboliză.

În cazurile de steatoză hepatică acută în sarcină sau sindrom HELLP, sarcina trebuie întreruptă.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

6.3 Tratament instrumental: tehnici de detoxifiere hepatică

În prezent, au fost dezvoltate trei tipuri de terapie extracorporală de suport hepatic: terapii biologice sintetice de înlocuire hepatică, sisteme artificiale non-biologice și sisteme hibride (Tabelul 7.4-4). Sistemul artificial de suport hepatic MARS® oferă în prezent caracteristicile care permit eliminarea toxinelor, reducând în același timp dezavantajele și dificultățile asociate anterior cu alte sisteme. Acesta poate fi utilizat eficient ca o punte către transplantul hepatic.

6.4 Transplant de ficat

Toți pacienții cu FHF ar trebui considerați candidați pentru transplant hepatic, cu excepția cazului în care există contraindicații (Tabelul 7.4-2).

Bibliografie recomandată

Auzinger G, Wendon J. Terapia intensivă a insuficienței hepatice acute. Curr Opin Crit Care. 2008;14:179-88.

Bernal W, Auzinger G, Dhawan A, Wendon J. Insuficiență hepatică acută. Lancet. 2010;376:190-201.

Larsen SF, Bjerring PN. Insuficiență hepatică acută. Curr Opin Crit Care. 2011;17:160-4.

Montejo JC, Catalán M, Meneu JC, Moreno A, De la Cruz J, Moreno E. Sistemul de susținere a ficatului artificial la pacienții cu insuficiență hepatică acută care așteaptă transplantul de ficat. Hepatogastroenterologie. 2009;56:456-61.

Stravitz RT. Decizii critice de management la pacienții cu insuficiență hepatică acută. Chest. 2008;134:1092-102.

CAPITOLUL 7.5

Pancreatită acută

JJ Manzanares Gómez y A. Agrifoglio Rotaeche

Definiție

Pancreatita acută este un proces inflamator acut al pancreasului, declanșat de activarea inadecvată a enzimelor pancreatice, cu leziuni tisulare ulterioare, urmate de un răspuns inflamator local și uneori sistemic, cu implicarea variabilă a altor țesuturi sau sisteme de organe la distanță.

Conform evoluției clinice, pancreatita acută se împarte în două categorii: pancreatită acută ușoară (75-85%), cu evoluție clinică ușoară, autolimitată, cu edem interstițial al glandei și rate de mortalitate sub 3%, și pancreatită acută severă (PAS) (15-25%), care se manifestă prin insuficiență organică sau complicații locale: necroză, abces sau pseudochist pancreatic.

Fiziopatologie

Activarea intraglandulară a enzimelor declanșează inflamația pancreatică, urmată de modificări microcirculatorii, cum ar fi vasoconstricția, staza capilară, edemul glandular, tromboza vaselor, hemoragia intraparenchimatoasă, necroza focală sau difuză, translocația bacteriană și formarea de abcese. Dezvoltarea sindromului de răspuns inflamator sistemic este frecventă, probabil mediată de enzimele pancreatice activate și citokinele eliberate în circulație.

Etiologie

Cele două cauze care explică aproximativ 80% din cazurile de pancreatită acută sunt calculii biliari (40-50%) și alcoolul (35%). Nămolul biliar și microlitiaza sunt probabil responsabile pentru multe dintre cazurile de pancreatită acută idiopatică (10%) (Tabelul 7.5-1).

Evaluare diagnostică

4.1 Clinică

Durerea abdominală este principalul simptom (90-95%), de obicei cu debut brusc și localizată în abdomenul superior și poate

TABELUL 7.5-1. Etiologia pancreatitei acute

• Obstructive: litiază biliară (colelitiază, coledocolitiază, microlitiază, nămol biliar), cancer pancreatic, obstrucția papilei Water (tumori periampulare), coledococel, pancreas *divisum,* pancreas inelar, hipertrofia sfincterului Oddi
• Alcool
• Medicamente: azatioprină, 6-mercaptopurină, L-asparaginază, citarabină, acid valproic, α- metildopa, estrogeni, tiazide, furosemid, acid etacrinic, pentamidină, sulfonamide, eritromicină, trimetoprim, tetracicline, metronidazol, nitrofurantoină, zidovudină, zalcitabină, didanozină, paracetamol, acid acetilsalicilic, sulfasalazină, mesalazină, cimetidină, ranitidină, steroizi, procainamidă
• Metabolice: hipertrigliceridemie, hipercalcemie • Traumatic: accidental, iatrogen (postoperator, post-ERCP)
• Ischemic: vasculită, embolizare aterosclerotică, hipotensiune arterială sau hipertensiune arterială malignă, supradozaj cu ergotamină, utilizarea circulației extracorporale • Infecțioase: bacterii *(Mycoplasma* sp, *Salmonella* sp, *Campylobacter* sp, *Legionella* sp, *Leptospira* sp.), virusuri (citomegalovirus, HIV, Cosackie, Epstein-Barr, oreion, rubeolă, varicelo-zoster, adenovirus), paraziți *(Toxoplasma, Cryptosporidium, Ascaris lumbricoides, Fasciola hepatica)*
• Ereditar • Sarcină • Autoimune
• Diverse: hipotermie, ulcer peptic penetrant, boala Crohn, fibroză chistică, toxine (scorpion, păianjen, alcool metilic, organofosfați)
• Idiopatică

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 7.5-1. Criterii tomografice clasice Balthazar (tomografie computerizată fără substanță de contrast) pentru evaluarea pancreatitei acute

Descriere morfologică	Gradație
Pancreas normal	LA
Creștere focală sau difuză a dimensiunii pancreasului, modificarea conturului glandular	B.
Alterări intrapancreatice cu afectarea grăsimii peripancreatice	C.
Colecție unică, nedefinită de lichid	D.
Două sau mai multe colecții lichidiene slab delimitate. Gaz pancreatic sau retroperitoneal.	ȘI

TABELUL 7.5-2. Indicele de severitate al CT în pancreatita acută

Tomografie computerizată fără contrast (criteriile Balthazar)		tomografie computerizată cu substanță de contrast intravenoasă	
Grad morfologic	**Punctuație**	**Extinderea necrozei**	**Punctuație**
LA	0	0	0
B.	1	0	0
C.	2	< 30%	2
D.	3	30-50%	4
ȘI	4	> 50%	6

Durerea poate iradia în spate într-un model „asemănător unei centuri". Greața și vărsăturile sunt prezente în 80% din cazuri. Alte simptome includ febră ușoară sau febră, diaree , hematemeză, dispnee, confuzie, tahicardie, tahipnee, hipotensiune arterială, diaforeză și semne de perfuzie periferică slabă. Semnele clasice Grey-Turner și Cullen (decolorare echimotică a flancurilor și, respectiv, a regiunii periombilicale) sunt rare, cu apariție tardivă și nespecifice.

4.2 Explorări suplimentare

4.2.1 Date de laborator

Amilaza serică: crește în primele 2-12 ore de la debutul simptomelor, atingând un vârf la 48 de ore; valorile normale revin în 3-5 zile. Timp de înjumătățire: 10 ore. Are o sensibilitate diagnostică mai mare de 90%, iar specificitatea crește pe măsură ce nivelurile plasmatice cresc.

Lipaza serică: crește în primele 4-8 ore de la debutul procesului inflamator, cu un vârf la 24 de ore, iar valorile sale normale se recuperează în decurs de 4-14 zile.

Alți markeri de laborator: reactanți de fază acută și markeri inflamatori crescuți.

4.2.2 Teste imagistice

4.2.2.1 Radiografie toracică simplă

Se utilizează pentru vizualizarea complicațiilor pulmonare ale pancreatitei acute.

4.2.2.2 Radiografie abdominală simplă

Are o valoare diagnostică redusă în cazurile de - pancreatită acută.

4.2.2.3 Ecografie abdominală

Principala sa contribuție este evidențierea etiologiei biliare (colelitiază, nămol biliar, coledocolitiază) și excluderea obstrucției căilor biliare.

4.2.2.4 Tomografie computerizată (CT) abdominală

Este cel mai eficient test imagistic pentru stabilirea diagnosticului de pancreatită acută, stratificarea gradului de severitate și identificarea complicațiilor intraabdominale. Permite o clasificare radiologică inițială a severității pancreatitei acute (Tabelele 7.5-1 și 7.5-2), detectarea formelor ușoare ale bolii și identificarea cazurilor potențial severe care necesită

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

monitorizare atentă. Tomografia computerizată dinamică (cu substanță de contrast intravenoasă) trebuie efectuată la toți pacienții care îndeplinesc criteriile pentru pancreatită acută în primele săptămâni.

TABELUL 7.5-3. Criteriile Ranson pentru evaluarea severității pancreatitei acute

	Pancreatită acută non-biliară	Pancreatită biliară acută
La intrare		
Vârstă	> 55 de ani	> 70 de ani
Leucocitoză	> 16.000/ mm³	> 18.000/ mm³
Glicemie	> 200 mg/dl	> 220 mg/dl
LDH seric	> 350 UI/l	> 400 UI/l
GOT/AST	> 250 UI/l	> 250 UI/l
În primele 48 de ore		
Scăderea hematocritului	> 10%	> 10%
Creatinina serică	> 2 mg/dl	> 2 mg/dl
PaO2	< 60 mmHg	< 60 mmHg
Fotbal mătăsos	< 8 mg/dl	< 8 mg/dl
Deficit de baze	> — 4 mEq/l	> — 5 mEq/l
Secustru de lichid	> 6 litri	> 5 litri

72 h de la debutul simptomelor, pentru a cunoaște un factor prognostic de severitate precum necroza pancreatică și a completa clasificarea radiologică cu indicele de severitate tomografică (ISTC), care combină clasificarea clasică Balthazar cu un scor bazat pe procentul de necroză, obținându-se suma ambelor scoruri (0-3 ușoară; 3-6 severă; 7-10 necrozantă).

4.2.2.5 MRCP

Există o corelație strânsă între colangiopancreatografia prin RMN (CPRM) și tomografia computerizată dinamică în pancreatita acută. CPRM are mai multe avantaje, inclusiv o sensibilitate mai mare în distingerea colecțiilor de lichid extrapancreatic, cum ar fi cele acute, hemoragice, necrotice, abcese sau pseudochisturi, precum și o mai bună delimitare a canalelor biliare și pancreatice.

4.2.2.6 colangiopancreatografie retrogradă endoscopică

Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică - (ERCP) trebuie luată în considerare în cazurile de pancreatită acută de etiologie biliară, colangită, icter și dilatare semnificativă a canalului biliar comun.

Evaluarea severității

Pe lângă evaluarea radiografică (Tabelele 7.5-1 și 7.5-2) se pot utiliza și alte evaluări.

TABELUL 7.5-4. Criteriile Imrie pentru evaluarea severității pancreatitei acute

Vârstă	> 55 de ani
Leucocite	> 15.000/ mm³
Glicemie	> 180 mg/dl
Uree	> 45 mg/dl
PaO2	< 60 mmHg
Calciu seric	< 8 mg/dl
LDH	> 600 UI/l
GOT-AST sau GPT-ALT	> 200 UI/l
Albumină	< 3,2 g/l

5.1 Evaluare clinică

Parametrii clinici au o sensibilitate pentru boala severă de 39%, cu o specificitate de 93%.

5.2 Sisteme specifice de severitate multifactorială

Cele mai frecvent utilizate criterii în practica clinică sunt cele ale lui Ranson și Imrie (Tabelele 7.5-3 și 7.5-4). Ambele criterii sunt utile pentru detectarea

formelor ușoare, dar nu prevăd severitatea procesului și necesită 48 de ore de evoluție.

5.3 Sisteme multifactoriale generale de severitate

În prezent, cel mai utilizat sistem de evaluare multifactorială este APACHE II. Combinarea APACHE II cu un indice de obezitate (1 punct dacă indicele de masă corporală [IMC] este 25-30 kg/m2 și 2 puncte dacă este mai mare de 30 kg/m2), cunoscut sub numele de APACHE O, îmbunătățește acuratețea în stabilirea prognosticului.

5.4 Markeri biologici

Proteina C reactivă (CRP) este legată de severitatea procesului și prezintă cel mai mare interes la 48 de ore.

Diagnostic diferențial

Alte procese clinic similare care se pot prezenta cu niveluri crescute de amilază și/sau lipază fără pancreatită acută includ: colecistită acută, sarcină ectopică, perforarea unui visc cavitar, obstrucție intestinală, ischemie/infarct mezenterică, anevrism aortic disecant, infarct miocardic inferior acut etc.

Tratament

1. Monitorizarea semnelor vitale și măsuri generale.
2. Controlul durerii și al vărsăturilor: Inițial se poate utiliza analgezie intravenoasă cu metamizol și/sau clorură de morfină. Nu există dovezi că opiaceele pot provoca spasme ale sfincterului Oddi. În cazurile de durere incontrolabilă, analgezia locoregională poate fi o alternativă. În cazurile de vărsături, trebuie inițiat tratamentul cu metoclopramidă și inserarea de sondă nazogastrică.
3. Controlul hemodinamic și electrolitic.
4. Suport respirator și renal: PAG este aproape universal asociată cu disfuncție pulmonară, manifestată frecvent prin hipoxemie, revărsat pleural, atelectazie sau sindrom de detresă respiratorie acută și necesită măsuri specifice de suport ventilator. Dezvoltarea insuficienței renale acute este asociată cu o rată a mortalității care depășește 50%.
5. Controlul presiunii intraabdominale.
6. Suport nutrițional adecvat.
7. Terapie antibiotică profilactică: Între 30% și 70% dintre pacienții cu pancreatită acută (PA) necrozantă dezvoltă o infecție bacteriană a necrozei pancreatice. Rata de infecție este legată de extinderea necrozei și de durata procesului și este asociată cu o mortalitate crescută. În prezent, nu există date concludente privind recomandarea administrării de antibiotice profilactice. Deteriorarea clinică, disfuncția multiorganică nerezolvată, febra și leucocitoza persistentă după excluderea altor surse de infecție, nivelurile CRP persistent crescute (> 150 mg/dl) și prezența gazului peripancreatic la CT sunt semne indirecte ale infecției necrozei pancreatice și indică necesitatea analizei microbiologice a materialului obținut prin CT/puncție cu ac fin (PAAF) ghidată ecografic. Carbapenemele sunt terapia antibiotică empirică de preferat.
8. Managementul necrozei pancreatice: Managementul necrozei pancreatice sterile (biopsie/cultură prin aspirație cu ac fin Gram-negativ) este controversat, deși procesul este reversibil, iar ratele de supraviețuire sunt ridicate (> 90%) cu management medical intensiv. La pacienții cu necroză pancreatică sterilă care nu prezintă ameliorări în ciuda tratamentului conservator și progresează spre disfuncție multiplă de organe, indicația intervenției chirurgicale este pusă sub semnul întrebării. Intervenția chirurgicală este rezervată cazurilor cu agravare clinică și/sau disfuncție multiplă de organe persistentă (SOFA > 7, APACHE-II > 16), necesitatea administrării de vasopresoare și o creștere progresivă și susținută a CRP și procalcitoninei (PCT) după 3-5 zile de tratament medical intensiv.
9. Tratamentul abcesului pancreatic și/sau al necrozei infectate: Inițial se recomandă drenajul percutan. În cazurile de agravare clinică după drenaj, se recomandă revizia chirurgicală.
10. Managementul pseudochistului pancreatic: tratamentul de elecție trebuie să fie inițial conservator, iar dacă este simptomatic, cu creștere rapidă sau infectat, trebuie încercat tratamentul prin drenaj percutan sau intervenție chirurgicală.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Bibliografie recomandată

Amano H, Takada T, Isaji S, Takeyama Y, Hirata K, Yoshida M și alții. Intervenție terapeutică și chirurgie în pancreatita acută. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2010;17:53-9.

Greer S, Burchard K. Pancreatită acută și boală critică. O poveste pancreatică despre hipoperfuzie și inflamație. Chest. 2009;136:1413-9.

Dellinger E, Tellado J, Soto N, Ashley SW, Barie PS, Dugernier T și alții. Tratament antibiotic precoce pentru pancreatita acută necrozantă severă. Un studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo. Ann Surg. 2007;245:674-83.

Maravi Poma E. Recomandările celei de-a 7-a conferințe de consens SEMICYUC. Pancreatită acută severă în medicina intensivă. Med Intensiva. 2005;29:279-304

CAPITOLUL 7.6

Icter și disfuncție hepatică care apar la ATI. Colecistita aliculară

M. Zabarte Martínez de Aguirre

Icter și disfuncție hepatică care apar la ATI

Icterul este definit ca o creștere a bilirubinei roșii în sânge, cu sau fără simptome clinice. Icterul care se dezvoltă în unitatea de terapie intensivă (UTI) trebuie considerat parte a testelor funcționale hepatice anormale, care sunt frecvente la pacienții aflați în stare critică. Pacienții aflați în stare critică cu boli hepatice preexistente sunt mai vulnerabili decât cei fără boli hepatice. Această distincție este importantă pentru stabilirea prognosticului. Există trei tipare principale ale bolilor hepatice:

- Colestază: creșterea bilirubinei cu plasmă, fosfataze alcaline și γ -glutamil-transpeptidază (GGT).
- Citoliza sau modelul necrozei hepatice: creșterea transaminazelor de câteva ori față de valoarea normală, creșterea bilirubinei în detrimentul ambelor fracții și, în final, creșterea fosfatazelor alcaline.
- Amestecat.

1.1 Clasificare

Nu există o clasificare general acceptată a icterului, dar acesta este de obicei împărțit în trei categorii:

- Prehepatic: din cauza supraproducției de bilirubină.
- Intrahepatică: secundară unei afecțiuni a hepatocitelor sau a celulelor epiteliului biliar.
- Posthepatic: din cauza obstrucției biliare. Situațiile care apar în ATI pot include mai multe dintre aceste categorii.

1.1.1 Icter prehepatic

Supraproducția de bilirubină neconjugată poate fi cauzată de hemoliza sau de reabsorbția hematoamelor în urma unei sângerări excesive. Ambele situații pot provoca icter precoce la pacienții politraumatizați. Hemoliza poate rezulta dintr-o reacție în timpul transfuziei de sânge sau din expunerea globulelor roșii la diverse dispozitive intravasculare (cum ar fi după *bypass cardiopulmonar*). Apariția febrei, frisoanelor și urinei închise la culoare în timpul unei transfuzii sugerează hemoliza drept cauză a icterului. Este important de reținut că orice procedură chirurgicală poate exacerba o predispoziție genetică la hemoliză (cum ar fi microsferocitoza ereditară , sindromul Gilbert sau deficitul de glucozo-6-fosfat dehidrogenază).

1.1.2 Icter intrahepatic

Cauze multiple pot duce la afectarea canaliculelor biliare hepatocelulare sau intrahepatice în ATI. Cele mai frecvente sunt:

- Ischemie: sindromul Budd-Chiari, boala veno-ocluzivă, congestia pasivă secundară insuficienței cardiace și hepatita ischemică, numită și hepatită de șoc hepatic sau hepatită hipoxică. Cauzată de hipoperfuzia hepatică acută, apare la 1% dintre pacienții internați la ATI. Citoliza se inversează rapid pe măsură ce hipoperfuzia se ameliorează.
- Toxicitatea medicamentelor: Aceasta poate explica până la 25% din cazurile de hepatită fulminantă, deși afectarea hepatică este în general ușoară. Cele mai frecvente medicamente implicate sunt: paracetamol, izoniazidă, fenitoină, fenobarbital, rifampicină și carbamazepină.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Eritromicină, amoxicilină-acid clavulanic și cimetidină, printre altele. Se poate manifesta prin citoliză sau colestază.

- Nutriția parenterală totală (NPT) poate duce la colecistită, colestază sau ambele. Fiziopatologia acestui proces nu este pe deplin înțeleasă. Biopsia hepatică poate releva infiltrație grasă sau hepatită colestatică. NPT prelungită poate îngroșa nămolul biliar și poate provoca colecistită alitică. Prevenirea implică inițierea nutriției enterale cât mai curând posibil.
- Hepatita virală: poate apărea la pacientul spitalizat cu expunere anterioară sau când hepatita cronică B este exacerbată de tratamentul imunosupresor.
- După transplantul hepatic: colestaza poate fi primul indicator al respingerii organului transplantat din cauza inflamației și distrugerii -căilor biliare.

1.1.3 Icter posthepatic

Obstrucția fluxului biliar la nivel extrahepatic. Aceasta poate fi cauzată de scurgeri biliare în urma unei colecistectomii sau hepatectomii drepte din cauza leziunilor căilor biliare, stricturilor biliare postchirurgicale, calculilor biliari extrahepatici sau colecistitei alitalitice.

1.1.4 Icter multifactorial

Acest lucru se întâmplă în sepsis și sindromul de disfuncție multiplă de organe (MODS). Infecțiile bacteriene modifică testele funcției hepatice prin mecanisme multiple. Obstrucția biliară cauzată de endotoxine bacteriene modifică metabolismul bilirubinei și transportul sărurilor biliare. Hipotensiunea arterială este principalul mecanism implicat în afectarea hepatică în MODS, care poate fi asociată cu hemoliza și medicația. Constatările de laborator arată colestază cu model citolitic.

Colecistita aliculară

Colecistita alitioasă este o boală necroinflamatorie acută a vezicii biliare cu o patogeneză multifactorială. Reprezintă 10% din cazurile de colecistită acută și este asociată cu morbiditate și mortalitate ridicate. Este o

2.1 Definición

afecțiune relativ frecventă la pacienții în stare critică, deși poate apărea la pacienți neinternați la ATI, fără boli grave sau politraumatisme.

TABELUL 7.6-1. Factori de risc pentru colecistita acută alitială

- Victimele arsurilor
- Nou-născuți
- Boala coronariană
- Diabetul zaharat
- Imunosupresie
- Infecții
- Traumă
- Ventilație mecanică
- Medicamente (opiacee)
- Transfuzii multiple
- Chirurgie non-biliară
- Sepsis/hipotensiune arterială
- Nutriție parenterală totală
- Vasculită
- Boala tromboembolică

2.2 Etiologie

Colecistita alitioasă este asociată cu o multitudine de situații clinice considerate factori de risc, prezenți la majoritatea pacienților cu această patologie (Tabelul 7.6-1).

2.3 Fiziopatologie

Afecțiunile clinice asociate cu colecistita alitioasă duc la stază și ischemie a vezicii biliare cu un răspuns inflamator local la nivelul peretelui vezicii biliare. Leziunile endoteliale subiacente au ca rezultat o concentrație mare de săruri biliare, distensie a vezicii biliare și, în cele din urmă, necroză tisulară, uneori cu perforație a vezicii biliare.

2.4 Manifestări clinice

Tabloul clinic este variabil și depinde de bolile de bază. La pacienții în stare critică, intubați și sedați, apariția febrei inexplicabile, a leucocitozei și a durerii abdominale slab localizate ar trebui să ridice un indice ridicat de suspiciune pentru colecistită. Chiar și în cazurile cu debut insidios, pot apărea gangrena și perforația. Cele mai frecvente complicații sunt peritonita, sepsisul și șocul septic. La pacienții nesedați, tabloul clinic poate fi similar cu cel al colecistitei calculoase, cu durere abdominală în cadranul superior drept, febră și semn Murphy pozitiv. Examenul fizic poate releva o masă în cadranul superior drept. Icterul se dezvoltă la aproximativ 20% dintre pacienți, secundar obstrucției biliare cauzate de răspândirea inflamației la nivelul canalului biliar comun. Colecistita alituoasă trebuie întotdeauna luată în considerare în diagnosticul diferențial al icterului postoperator. Leucocitoza este prezentă la 70% până la 85% dintre pacienți. Se pot detecta hiperbilirubinemie și teste funcționale hepatice anormale.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2.5 Diagnostic

Ecografia este procedura preferată pentru diagnosticarea colecistitei alitioase. De asemenea, este o metodă valoroasă pentru examinarea ficatului, pancreasului , tractului biliar și rinichilor și este foarte utilă în diagnosticul diferențial. Constatările ecografice care indică o colecistită alitioasă includ: absența calculilor sau a nămolului biliar, îngroșarea peretelui vezicii biliare (> 5 mm) cu lichid perivesicular, un semn Murphy ecografic pozitiv (indus de sonda ecografică), absența vizualizării vezicii biliare, colecistită emfizematoasă cu bule de gaz în fundul vezicii biliare (semnul clopotului) și abces perivesicular datorat perforației vezicii biliare.

Dacă diagnosticul după ecografie este neclar și pacientul este stabil, poate fi utilă tomografia computerizată (CT) cu injectarea de izotopi radioactivi. Acești izotopi, administrați intravenos, sunt absorbiți de hepatocite și excretați în bilă, concentrându-se în vezica biliară. Absența opacifierii vezicii biliare este cea mai sensibilă și specifică constatare. Extravazarea izotopului sugerează perforația vezicii biliare. Rezultatele fals pozitive datorate vizualizării deficitare a vezicii biliare fără obstrucție a canalului cistic apar în următoarele situații: boală hepatică severă cu captare și eliminare anormală a substanței de contrast; pacienți cu nutriție parenterală totală la care vezica biliară este complet plină din cauza lipsei prelungite de stimulare; sfincterotomie biliară din cauza rezistenței scăzute la fluxul biliar și a eliminării preferențiale a izotopului de către duoden; și hiperbilirubinemie, care este asociată cu clearance hepatic afectat al unor componente izotopice.

2.6 Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al colecistitei alitioase include colecistita alitioasă, ulcerul peptic perforat sau neperforat, pancreatita acută, pielonefrita dreaptă și abcesul hepatic sau subfrenic. Examenul clinic, testele de laborator, ecografia și tomografia computerizată pot ajuta la diagnosticul diferențial al colecistitei alitioase din aceste afecțiuni.

2.7 Tratament

Tratamentul trebuie să înceapă cât mai devreme posibil. Odată ce sunt obținute hemoculturile, terapia cu antibiotice pentru a acoperi agenții patogeni enterici trebuie inițiată imediat. Alegerea antibioticului trebuie să țină cont de utilizarea anterioară a antibioticelor cu spectru larg, de durata tratamentului și de sensibilitatea la antibiotice a agenților patogeni comuni din ATI. Terapia empirică poate fi inițiată devreme cu piperacilină/tazobactam sau imipenem/cilastatină. Dacă pacientul a primit anterior antibiotice cu spectru larg, trebuie luată în considerare terapia antifungică.

Tratamentul definitiv este colecistectomia și drenajul abceselor asociate. Au fost utilizate atât tehnici deschise, cât și laparoscopice, deși acestea din urmă pot fi asociate cu un număr mai mare de complicații vasculare și biliare din cauza inflamației severe din zonă. Experiența chirurgului cu tehnicile laparoscopice și posibilitatea mereu prezentă de conversie la chirurgie deschisă vor determina alegerea tehnicii.

La pacienții foarte bolnavi și instabili, intervenția chirurgicală poate fi contraindicată. La acești pacienți, drenajul vezicii biliare poate fi efectuat prin colecistostomie percutanată ghidată ecografic sau CT. Această tehnică nu este lipsită de complicații, inclusiv sângerări hepatice și poziționare greșită sau obstrucție a cateterului. Colecistostomia percutanată nu trebuie efectuată dacă peretele vezicii biliare este necrotic sau perforat. Colecistita emfizematoasă este o contraindicație. Dacă starea pacienților se agravează în ciuda drenajului percutan, trebuie efectuată colecistectomia chirurgicală. Dacă pacientul se recuperează prin colecistostomie percutană, intervenția chirurgicală urgentă nu este necesară.

Bibliografie recomandată

Birrer R, Takuda Y, Takara T. Hepatopatie hipoxică: fiziopatologie și prognostic. Intern Med. 2007;46:1063-70.

Faust TW, Reddy KR. Icter postoperator. Clin Liver Dis. 2004;8:151-66.

Grau T, Bonet A, Rubio M, Mateo D, Farré M, Acosta JA și alții. Grupul de lucru pentru nutriție și metabolism al Societății Spaniole de Terapie Intensivă. Disfuncție hepatică asociată cu

nutriția artificială la pacienții în stare critică. Crit Care. 2007;11:R10.

Koskinas J, Gomatos IP. Histologie hepatică la pacienții de la ATI care decedează din cauza sepsisului: un studiu clinico-patologic. World J Gastroenterol. 2008;14:1389-93.

Spira RM, Nissan A, Zamir O, Cohen T, Fields SI, Freund HR. Colecistostomie transhepatică percutanată și colecistectomie laparoscopică întârziată la pacienții în stare critică cu colecistită acută cu litiază. Am J Surg. 2002;183:62-6.

Pagina deliberată în alb

Caz clinic 7.4 Insuficiență hepatică acută severă

Abordare

O femeie în vârstă de 31 de ani, fără antecedente medicale semnificative, s-a prezentat la departamentul de urgență cu astenie și stare generală de rău, însoțite de urină închisă la culoare, scaun palid și icter în ultimele 3 zile. Nu a raportat alte simptome. Analizele de laborator au relevat valori crescute ale transaminazelor (AST 3.899 UI/L, ALT 3.500 UI/L), bilirubina 18 mg/dL și coagulopatie cu o activitate a protrombinei de 29%. Nu au existat dovezi de encefalopatie. Având în vedere aceste constatări și suspiciunea clinică de insuficiență hepatică acută în perioada postpartum, a fost transferată la unitatea de terapie intensivă (UTI) a unui spital cu program de transplant hepatic.

La sosirea la ATI, pacienta s-a prezentat cu un scor Glasgow Coma Scale (GCS) de 15, tensiune arterială de 129/70 mmHg, ritm cardiac de 75 bpm, saturație de oxigen de 98% și o temperatură de 36,4 °C. Era conștientă și orientată, fără encefalopatie hepatică. Prezenta unui icter marcat la nivelul pielii și mucoaselor. Era bine hidratată și perfuzată și respira normal. Tolera poziția supină. Presiunea venoasă jugulară era normală. Arterele carotide erau ritmice și simetrice, fără sufluri. Examinarea toracică nu a relevat semne de mastită. Auscultația cardiacă a relevat un ritm regulat, fără sufluri sau sunete suplimentare. Auscultația pulmonară a relevat sunete respiratorii clare, fără sunete adventive. Abdomenul era moale, nedurător la palparea profundă, cu excepția unei hepatomegalii dureroase de două lățimi de degete. Absența edemului la nivelul membrelor; pulsuri periferice prezente și simetrice.

La internare s-a efectuat protocolul analitic pentru insuficiența hepatică acută severă, în care s-au evidențiat următoarele : glucoză, 92 mg/dl; creatinină, 0,59 mg/dl; GPT (ALT), 3.925 U/l; GOT (AST), 3.643 U/l; g -GT, 133 U/l; fosfatază alcalină, 374 U/l; LDH, 1.359 U/l; bilirubină, 17,9 mg/dl; acizi biliari, 344,00 mmol /l; amilază, 73 U/l; amoniac, 100 mmol /l; proteină C reactivă, 1,4 mg/dl; lactat, 2,4 mmol/l; activitatea protrombinei, 17%; timpul de protrombină, 46,7 s; INR, 4,02; aPTT, 40,2 s; fibrinogen, 127 mg/dl. Factori de coagulare: factor II, 14%; factor V, 20%; factor VII, 7%; factor X, 14%; factor VIII, 279%; factor IX, 34%; factor XI, 52%; factor XII, 62%.

S-a efectuat o tomografie computerizată (CT) abdominopelvină, care a evidențiat un ficat de dimensiuni și morfologie normale, cu contrast omogen, fără leziuni focale . Era prezent edem periportal. Vezica biliară era colapsată, cu un perete îngroșat difuz. Artera hepatică, venele hepatice și axul venos splenoportomezenteric erau permeabile, fără dovezi de tromboză vasculară. De asemenea, erau prezente semne de hipertensiune portală.

Evoluția clinică și analitică

În prima săptămână petrecută la ATI, starea pacientei s-a deteriorat rapid, progresând spre - disfuncție multiorganică, în ciuda tratamentului. La șaptezeci și două de ore de la internarea la ATI, starea neurologică a pacientei s-a înrăutățit, cu bradipsihie progresivă, dezorientare, *fluturare pupilară* și anizocorie reactivă a pupilei stângi. Analiza serică a relevat o creștere progresivă a nivelurilor de bilirubină și amoniac, în timp ce factorul V a rămas la 18%. Din cauza deteriorării neurologice, cu un nivel de conștiență scăzut și un scor Glasgow Coma Scale (GCS) de 11 (E: 3, M: 5, V: 3), echipa chirurgicală a decis să o înscrie pe lista de așteptare pentru transplant hepatic *urgent* și să inițieze terapia MARS®-PRISMA®. Figura eC7.4-1 prezintă parametrii de coagulare și necesarul de produse sanguine înainte de transplantul hepatic. Transplantul a fost efectuat utilizând o grefă de la un donator în moarte cerebrală în a șaptea zi de internare. În urma transplantului, pacientul a evoluat favorabil și a fost externat din ATI în a noua zi post-transplant, în stare generală excelentă.

Studiul anatomopatologic macroscopic și microscopic al specimenului de hepatectomie evidențiază necroză masivă (hepatită fulminantă) compatibilă cu etiologia autoimună și/sau hepatotoxicitatea (fig. eC7.4-2).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

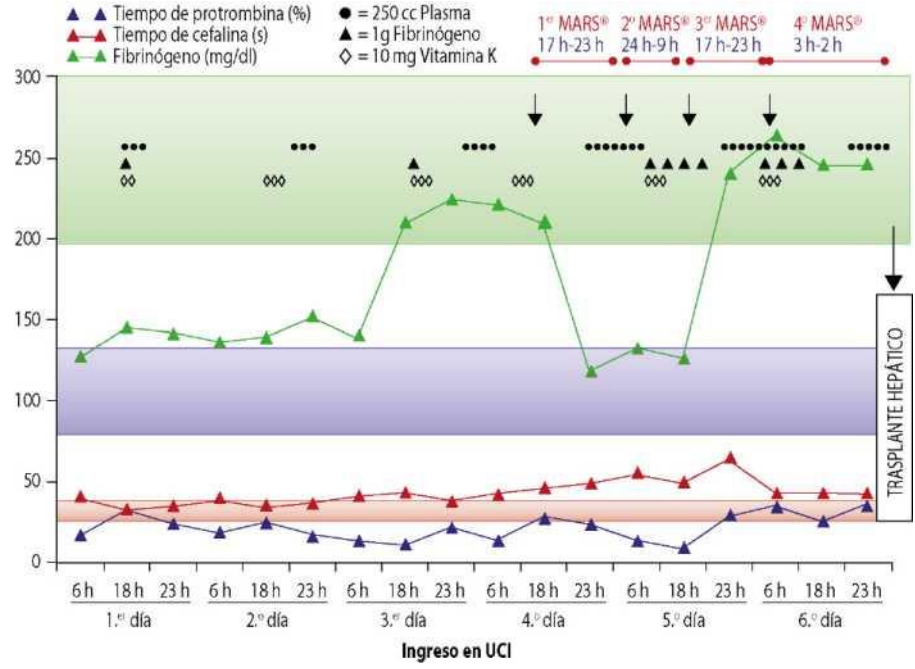


FIGURA eC7.4-1.

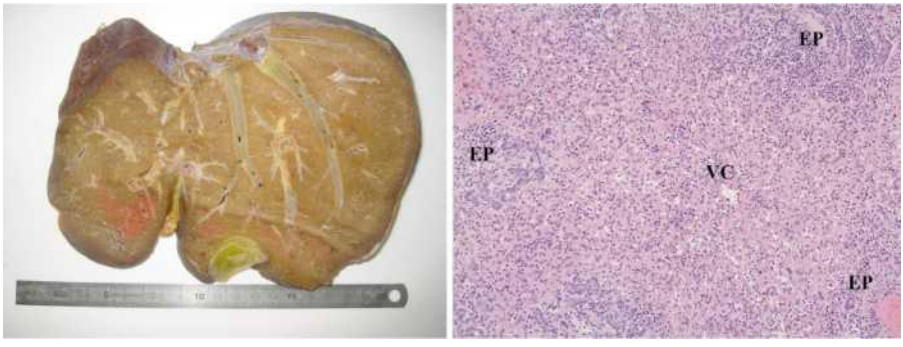


FIGURA eC7.4-2. EP: spațiu portal; VC: vena centrală.

Întrebări

1. Când ar trebui transferat un pacient cu insuficiență hepatică acută severă într-un spital cu program de transplant hepatic?
   (a) Când pacientul prezintă encefalopatie
   (b) Ori de câte ori este evaluat un pacient cu insuficiență hepatică severă, indiferent dacă insuficiența hepatică severă este acută sau cronică
   (c) Când pacientul prezintă insuficiență - renală
   (d) Când se diagnostichează insuficiență hepatică acută severă, chiar dacă etiologia este necunoscută
   (e) Când se diagnostichează insuficiența hepatică acută severă și etiologia acesteia este cunoscută

   Corect: *d.* Pacienții cu insuficiență hepatică acută severă necesită adesea plasare *imediată* pentru transplant hepatic. Prin urmare, este crucial pentru prognosticul pacientului să se contacteze centrul de transplant hepatic cât mai repede posibil pentru a evalua împreună situația și a asigura transferul pacientului în condiții optime. Posibilitatea transplantului hepatic nu trebuie amânată până la stabilirea diagnosticului etiologic.

2. Terapie de purificare extrahepatică cu MARS-PRISMA® în acest caz:
   (a) A fost inutil, deoarece nu s-a observat nicio îmbunătățire a parametrilor analitici.
   (b) Este un tratament inutil dacă pacientul primește un transplant de ficat.
   (c) Permite un prognostic îmbunătățit pentru pacienții supuși transplantului.
   (d) Tratamentul trebuie utilizat în toate cazurile de insuficiență hepatică.
   (e) Ar fi indicat doar la pacienții tineri

   Corect: *c.* Este un suport pentru detoxifiere hepatică necesar pentru optimizarea stării pacienților cu insuficiență hepatică acută severă, permițându-le să supraviețuiască până la primirea unui transplant hepatic. Datorită aplicării acestei tehnici, nivelurile serice de amoniac, bilirubină și acid lactic nu au atins valori care ar fi putut favoriza dezvoltarea morții cerebrale la pacient. Experiența clinică cu această terapie permite o mai bună selecție a pacienților care ar trebui să o primească pentru a le optimiza starea înainte de transplantul hepatic.

SECȚIUNE

Infecții

CAPITOLUL 8.1

Prevenirea infecțiilor nosocomiale în secția de terapie intensivă

B. Galván Guijo și F. Mariscal Sistiaga

Definiție

Infecțiile nosocomiale din unitatea de terapie intensivă (UTI) — inclusiv pneumonia asociată ventilatorului (PAV), bacteriemia cauzată de cateterul venos central (CVC) și infecția tractului urinar (ITU) — sunt definite ca infecții care apar după 48 de ore de la internare sau în urma unor proceduri chirurgicale și care nu erau prezente sau nu se incubau la momentul respectiv. Aceste infecții sunt considerate în prezent, în cea mai mare parte, erori prevenibile. Pentru a le evita, este necesară implementarea unor strategii generale sau specifice.

Măsuri generale de prevenire a infecțiilor nosocomiale în unitățile de terapie intensivă

2.1 Cum să previi transmiterea orizontală

Prin igiena mâinilor, igiena mediului (curățarea suprafețelor și obiectelor, în principal înainte de internarea pacientului), detectarea purtătorilor de bacterii rezistente, izolarea pacienților infectați sau colonizați de microorganisme rezistente și evitarea suprasolicitării muncii (raport optim asistentă/pacient).

2.2 Strategii funcționale

Acestea constau în supravegherea și controlul infecțiilor nosocomiale, instruirea personalului medical , reducerea factorilor de risc (reducerea ședерii în ATI și a utilizării inutile a dispozitivelor invazive), utilizarea unor măsuri simultane bazate pe dovezi („pachete de măsuri”) și aplicarea unor programe complete de siguranță.

Prevenirea pneumoniei asociate ventilatorului

VAP este cea mai frecventă infecție dobândită în ATI (41,78% conform ENVIN-2010): 11,5 episoade la 1.000 de zile de ventilație mecanică.

3.1 Patogenie

- Colonizarea secrețiilor orofaringiene și a conținutului gastric.
- Aspirația conținutului orofaringian și/sau gastric colonizat .
- Prin inoculare directă din echipament și prin manipularea acestuia.
- Cale hematogenă, dintr-un alt focar extrapulmonar .
- Translocație bacteriană.

3.2 Factori de risc

Vezi tabelul 8.1-1 .

3.3 Măsuri de prevenire a pneumoniei asociate ventilatorului

Ne vom referi acum la cele care prezintă cel mai înalt grad de dovezi și sunt recomandate de grupuri de experți.

3.3.1 Măsuri generale

- Igiena mâinilor cu soluții hidroalcoolice înainte de manipularea căilor respiratorii.

© 2013. Elsevier Espana, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 8.1-1. Factori de risc pentru pneumonia asociată ventilatorului

Factori ai riscuri extrinseci	
Legat de gestionarea pacienților	**Legat de ventilația mecanică**
Nutriție enterală Poziție supină. Sondă nazogastrică. Antiacide sau blocante H2, relaxante $_{musculare}$, terapie antibiotică anterioară, sedare profundă, transport în afara ATI	Căi respiratorii artificiale, ventilație mecanică Durata ventilației mecanice Instrumentație a căilor respiratorii Presiune în manșetă mai mică de 20 cmH2O $_{Reintubare}$ sau autoextubare Schimbarea tubulaturii în mai puțin de 48 de ore Acumularea de secreții subglotice
Factori intrinseci	
Vârsta peste 65 de ani Boli cronice și/sau cașectice; Procese cu alterarea stării de conștiență; Arsuri severe Alcoolism, fumat Diabet Terapia cu corticosteroizi, imunosupresoare	Nivelul de severitate al bolii Insuficiență multiplă de organe, șoc Sindromul de detresă respiratorie la adulți Bronhoaspirație Infecție a tractului respirator inferior. Chirurgie: abdominală, toracică, maxilo-facială, otorinolaringologică

- Instruire și instruire în gestionarea căilor respiratorii
- Supravegherea microbiologică a infecțiilor încrucișate.

3.3.2 Măsuri legate de tehnică

- Prioritatea ventilației mecanice neinvazive : în patologiile în care a demonstrat beneficii și nu există contraindicații pentru utilizarea sa.
- Protocoalele de dezafectare de la ventilația mecanică: reduc timpul de intubație și de suport ventilator și, prin urmare, ar putea reduce indirect VAP.
- Schimbări sistematice ale tubulaturii: nu sunt indicate , cu excepția unor situații speciale. Dacă sunt efectuate, acestea trebuie efectuate cel puțin la fiecare 7 zile.
- Intubație orotraheală versus nazotraheală: niciun studiu nu demonstrează avantajul uneia față de cealaltă în prevenirea pneumoniei asociate ventilatorului (PAV). Calea nazotraheală crește riscul de sinuzită , un factor de risc pentru PAV, prin urmare, se recomandă calea orotraheală.
- Controlul presiunii din manșetă: Menținerea presiunii din manșetă între 20 și 30 cmH2O $_{reduce}$ incidența pneumoniei asociate ventilatorului (PAV). Tehnica trebuie standardizată pentru a evita perioadele cu presiuni sub 20 $_{cmH2O}$.
- Tuburi endotraheale cu aspirație subglotică a secrețiilor. Nu este recomandat în unanimitate. Metoda de aspirație trebuie specificată .

3.3.3 Măsuri conexe cu îngrijirea bolnavilor

- Poziție semi-verticală: promovează ventilația spontană și reduce posibilitatea de aspirație, în special la pacienții care primesc nutriție enterală.
- Protocoale de deconectare a ventilatorului și de sedare care permit reducerea timpului de intubație și ventilație mecanică .

3.3.4 Măsuri farmacologice

- Igiena orofaringiană cu soluții de clorhexidină la fiecare 8 ore. Necesită verificarea unei presiuni în manșetă mai mare de 20 cmH2O $_{și}$ instruirea personalului medical.
- Decontaminarea orofaringiană selectivă: previne colonizarea orofaringiană prin aplicarea topică de antibiotice neabsorbabile.
- Decontaminare digestivă selectivă: aplicarea - topică de antibiotice la nivelul orofaringelui și tractului digestiv.
- Curele scurte de antibiotice intravenoase (cefalosporine intravenoase timp de 3-4 zile): eficiente în prevenirea pneumoniei endogene primare precoce la pacient

TABELUL 8.1-1. Acțiuni ale proiectului Zero Pneumonie

Stop-NAV

Măsuri obligatorii:

- Instruire și instruire adecvate în gestionarea căilor respiratorii
- Igienă strictă a mâinilor înainte de manipularea căilor respiratorii
- Igienă orală cu clorhexidină (0,12-0,2%)
- Controlul și menținerea presiunii din manșetă (> 20 $_{cmH2O}$)
- Evitați, ori de câte ori este posibil, poziția supină la 0 grade
- Promovați proceduri care reduc în siguranță intubația și/sau durata acesteia
- Evitați schimbările programate ale tubulaturii, umidificatoarelor și tuburilor traheale. Măsuri opționale specifice recomandate insistent:
- Aspirația continuă a secrețiilor subglotice
- Decontaminarea selectivă a tractului digestiv (completă sau orofaringiană)
- Antibiotice sistemice (2 zile) în timpul intubației la pacienții cu nivel scăzut de conștiență

Plan de securitate cuprinzător

- Evaluarea culturii de siguranță (măsurare inițială și periodică)
- Instruire privind siguranța pacienților
- Identificarea erorilor făcute în practica de rutină de către profesioniști
- Stabilirea de parteneriate cu conducerea instituției pentru îmbunătățirea securității

politraumatizat și/sau cu nivel scăzut de conștiență.

În prezent, proiectul Zero Pneumonie, desfășurat în unitățile de terapie intensivă din Spania, își propune să reducă ratele VAP printr-un set de măsuri dovedite a fi eficiente, asociate cu un plan de siguranță cuprinzător (Tabelul 8.1-1).

Prevenirea bacteriemiei asociate cateterelor venoase centrale

În studiul ENVIN-2010, dintre infecțiile dobândite în ATI, 33,3% au corespuns bacteriemiei, 8,59% BCVC, 8,17% bacteriemiei primare și 16,54% bacteriemiei secundare altor focare.

4.1 Factori de risc pentru bacteriemia prin cateter venos central și bacteriemia primară

Timp de staționare a cateterului mai mare de 72 de ore, loc de inserție (risc mai mare în venele femurale și jugulare interne), catetere multilumen, utilizarea robinetelor cu trei căi, lipsa de experiență a personalului care introduce cateterul, administrarea de lipide și nutriție parenterală, raport scăzut asistentă medicală/pacient.

4.2 Fiziopatologie: sosirea microorganismelor în sânge

- Cale extraluminală: din pielea colonizată care înconjoară locul de inserție. Este legată de tehnică și de punctul de inserție (risc mai mare în venele femurale și jugulare).
- Cale intraluminală: penetrare prin conexiuni, porturi fără ace sau perfuzii contaminate. Este legată de igienă și de numărul de manipulări ale conexiunilor .
- Cale hematogenă: prin sânge, din focare distale.

4.3 Măsuri cu utilitate dovedită pentru prevenirea bacteriemiei cateterelor venoase centrale

Pe baza dovezilor, aplicabilității și costului, măsurile au fost clasificate în: IA (recomandate cu căldură, bazate pe studii de înaltă calitate) și IB (recomandate cu căldură, bazate pe studii de calitate ceva mai scăzută, dar cu o bază teoretică solidă).

4.3.1 În ceea ce privește personalul medical

- Instrucțiuni adecvate pentru inserarea, menținerea și controlul infecției (IA).
- Desemnarea personalului instruit pentru inserarea și întreținerea cateterului (IA).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Monitorizarea periodică a respectării ghidurilor și protocoalelor (IA) adoptate.
- Raportul optim asistentă medicală/pacient (BI).

4.3.2 În ceea ce privește cateterul

- Evaluați raportul risc/beneficiu al indicației (IA).
- Este mai bine să se canuleze artera subclaviculară decât artera jugulară sau femurală (IB).
- Evitați calea femurală pentru cateterul venos central (CVC) (IA).
- Evitați calea subclaviculară pentru plasarea cateterului de dializă (IA).
- Folosiți ecografia pentru a ghida inserția (IB).
- Se utilizează catetere cu cât mai puțini lumeni (IB) posibil.
- Îndepărtarea precoce a cateterului (IA) inutil.
- Schimbați, pe scurt, cateterul introdus fără măsuri aseptice adecvate (IB).
- Dacă ratele BCVC nu scad în ciuda respectării - măsurilor preventive adecvate, se utilizează catetere (IA) impregnate cu antimicrobiene sau antiseptice.

4.3.3 Pentru inserție

- Spălarea mâinilor cu apă și săpun sau cu soluție de alcool (IB).
- Se utilizează mănuși sterile (IA).
- Utilizarea măsurilor de barieră maximă: cască, mască, mănuși sterile, halat steril, cearșaf steril care acoperă complet pacientul, pentru inserarea CVC, PICCO®, dializă, schimbarea cu fir ghid și artera femurală (IB).
- Prepararea pielii cu soluție alcoolică de clorhexidină mai mare de 0,5% (IA).

4.3.4 Întreținerea cateterului

- Acoperiți locul implantării cu tifon steril sau pansament transparent (IA).
- Schimbați pansamentul la fiecare 2 zile dacă este din tifon; la fiecare 7 zile dacă este transparent și întotdeauna dacă este murdar, umed sau se decojește (IB).
- Dacă ratele de BCVC nu scad în ciuda respectării măsurilor preventive adecvate, utilizați bureți impregnați cu clorhexidină la punctul de inserție (BI).
- Sistemele de perfuzie sanguină, produsele sanguine și emulsiile care conțin grăsimi trebuie schimbate la fiecare 24 de ore. Restul, la fiecare 4 până la 7 zile (IA).
- Înainte de utilizare, curățați punctele de injectare (conexiuni, dispozitive fără ace) cu clorhexidină.

măsuri simple, dar dovedite , pentru prevenirea infecțiilor asociate cateterelor venoase centrale (CVC) (infecții sanguine asociate CVC) în statul Michigan a dus la o reducere substanțială a infecțiilor sanguine asociate CVC. Pe baza acestei experiențe, utilizarea unor măsuri specifice de inserare și întreținere a CVC și a planului cuprinzător de siguranță (Tabelul 8.1-2), pietrele de temelie ale proiectului Zero Bacteriemie, au redus infecțiile sanguine primare asociate CVC în Spania la mai puțin de patru episoade la 1.000 de zile-CVC pe o perioadă de 18 luni.

Prevenirea infecțiilor tractului urinar

Cea mai frecventă complicație a cateterizării vezicii urinare este infecția tractului urinar (ITU). 80% din ITU sunt asociate cu utilizarea cateterului urinar.

TABELUL 8.1-2. Acțiuni ale proiectului Zero Bacteriemie

Stop-bacteriemie

- Igiena corectă a mâinilor
- Utilizarea clorhexidinei în pregătirea pielii
- Utilizarea măsurilor de barieră totală în timpul inserării cateterelor venoase centrale
- Preferința pentru vena subclaviculară ca loc de inserție
- Îndepărtarea cateterelor venoase centrale inutile
- Tratamentul igienic al cateterelor

Plan de securitate cuprinzător

- Evaluarea culturii de siguranță (măsurare inițială și periodică)
- Instruire privind siguranța pacienților
- Identificarea erorilor făcute în practica de rutină de către profesioniști
- Stabiliți parteneriate cu conducerea instituțională pentru a îmbunătăți securitatea. Învățați din greșeli.

5.1 Fiziopatologie: căi prin care microorganismele ajung la nivelul tractului urinar

- Extraluminal: prin spațiul dintre mucoasa uretrală și suprafața externă a cateterului. Aceasta este cea mai frecventă cale.
- Intraluminal: migrare retrogradă prin sistemul de drenaj (joncțiunea tub-cateter și orificiul de drenaj al pungii colectoare). Acest mecanism este redus prin utilizarea sistemelor de drenaj închise.
- În timpul inserării cateterului, microorganismele prezente în capătul distal al uretrei pot fi transportate în vezică. Acest lucru este rar.

5.2 Măsuri preventive

Centrele *pentru Controlul și Prevenirea Bolilor* le-au clasificat în diferite categorii în funcție de dovezile științifice ale eficacității lor; recomandările prioritare sunt următoarele:

- Introducerea și îngrijirea cateterului trebuie efectuate de către personal calificat.
- Introduceți sonda numai atunci când există o indicație adecvată.
- Scoateți sonda cât mai curând posibil, odată ce utilizarea ei nu mai este indicată.
- Implantați sonda folosind o tehnică aseptică și echipament steril.
- Fixați cateterul după inserare pentru a preveni mișcarea și tracțiunea uretrală.
- Mențineți întotdeauna sistemul închis.
- Dacă irigarea este esențială, se va folosi o metodă intermitentă.
- Mențineți un flux descendent de urină , fără obstrucții.
- Igiena mâinilor înainte și după orice manipulare a sondei.

Bibliografie recomandată

Documentele Societății Americane de Torace. Ghiduri pentru gestionarea pneumoniei dobândite în spital, asociate cu ventilația mecanică și asociate asistenței medicale la adulți. Am J Respir Crit Care Med. 2005;171:388-416.

Gould CV, Umscheid CA, Agarwal RK, Kuntz G, Pegues DA și HICPAC. Ghid pentru prevenirea infecțiilor tractului urinar asociate cateterelor 2009. Disponibil la: http://www.cdc.gov/hicpac/cauti/001_cauti.html O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, Dellinger EP, Garland J, Heard SO și sistemul de sănătate Comitetul consultativ pentru practici de control al infecțiilor (HICPAC) și alții. Ghiduri pentru prevenirea infecțiilor legate de cateterul intravascular Infecții. Clin Infect Dis. 2011;52:1087-99.

Palomar M, Rodríguez P, Nieto M, Sancho S. Prevenirea infecțiilor nosocomiale la pacienții în stare critică. Med Intensiva. 2010;34:523-33.

Pronovost P, Needham D, Berenholtz S, Sinopoli D, Chu H, Cosgrove S și colab. O intervenție pentru reducerea infecțiilor sanguine legate de cateter în ATI. N Engl J Med. 2006;355:2725-32.

CAPITOLUL 8.2

Sepsis

C. Ortiz Leyba și JA Márquez Vácaro

1 Incidencia

În Europa, se estimează că numărul pacienților cu sepsis variază între 400.000 și 500.000 pe an. Rata mortalității a crescut treptat , ajungând între 4 și 5 decese la 100.000 de locuitori. Internările în spital pentru sepsis variază între 3,4 și 28 de cazuri la 1.000 de internări. Incidența sepsisului sever și a șocului septic într-o unitate de terapie intensivă (UTI) variază între 4,33% și 12,37%. Pacienții medicali (57,6%) sunt predominanți, la fel ca și bărbații. Durata medie a ședерii în UTI este între 15 și 20 de zile.

Prognoză

Mortalitatea spitalicească cauzată de sepsis este ridicată: 48,27–54,3%. În unele studii, mortalitatea cauzată de șocul septic ajunge la 46–82%. Aceasta crește odată cu severitatea sepsisului. La internare sunt de obicei prezente mai multe comorbidități. Există o diferență clară între pacienții care decedează în primele trei zile și cei care se prezintă cu o

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 8.2-1. Definiții pentru sepsis și insuficiență organică, 1992. Conferința de consens ACCP/SCCM

1. **Infecție.** Un fenomen microbian caracterizat printr-un răspuns inflamator.
prezenței microorganismelor sau invaziei țesuturilor gazdă sterile de către astfel de organisme
2. **Bacteriemie.** Prezența bacteriilor viabile în sânge. Acest concept este similar cu cel al fungemiei, viremiei, parazitemiei etc., în funcție de microorganismul cauzator.
3. **SIRS** (sindrom de răspuns inflamator sistemic). Un răspuns la o varietate de agresiuni clinice severe. Trebuie îndeplinite două sau mai multe dintre următoarele criterii:
(a) Temperatură > 38 °C sau < 36 °C
(b) Ritm cardiac > 90 bpm
(c) Frecvență respiratorie > 20 respirații/min sau $_{PaCO2}$ < 32 tone
(d) Leucocite > 12.000 celule/mm3 ' < 4.000 celule/mm3 ^{sau} > 10 % celule bandă
4. **Sepsis.** Răspuns sistemic la infecție. Respectă aceleași criterii ca SIRS (în lumina acestor criterii, sepsisul este considerat nimic mai mult decât un sindrom).
răspuns inflamator sistemic, al cărui agent etiologic este o infecție, indiferent de microorganismul cauzator)
5. **Sepsis sever.** Sepsis asociat cu disfuncție organică, hipoperfuzie sau hipotensiune arterială, care se manifestă cel puțin prin:
(a) Acidoză lactică (b) Oligurie (c) Tulburări de conștiență
6. **Hipotensiune arterială indusă de sepsis.** TAP < 90 mmHg sau o reducere > 40 mmHg față de valorile inițiale în absența altor cauze de hipotensiune arterială (șoc cardiogen).
7. **Șoc septic.** Hipotensiune arterială indusă de sepsis care persistă în ciuda resuscitării adecvate cu fluide și care se prezintă cu hipoperfuzie și disfuncție organică.
Dacă pacienții primesc medicamente vasoactive, dispariția hipotensiunii arteriale nu invalidează criteriul pentru șocul septic.
8. **Sindromul disfuncției multiple de organe.** Prezența funcției organelor alterate la pacienții în stare critică, la care homeostazia nu poate fi menținută fără intervenție terapeutică.

Mortalitatea ulterioară apare; în prima instanță, cauzele nu sunt de obicei modificabile prin tratament, în timp ce în cea de-a doua pot fi. Numărul de insuficiențe organice și organul implicat determină decesul. Insuficiența respiratorie, precum și anuria și necesitatea monitorizării și terapiei de susținere pentru șoc, sunt asociate cu o mortalitate ridicată. Scorul APACHE II la internare și scorul SOFA în evoluție sunt, în toate studiile, predictori ai mortalității.

Concepte și definiții

Sepsisul poate fi definit ca o entitate clinică rezultată din modificările fiziopatologice și consecințele clinice ale prezenței microorganismelor sau a produselor acestora în fluxul sanguin și țesuturi.

Conform *Conferinței Internaționale privind Definițiile Sepsisului* din 2001 , conceptele definite în 1992 (sepsis, sepsis sever și șoc septic) sunt păstrate datorită utilității lor (Tabelul 8.2-1), dar este adăugată o listă de semne și simptome care exprimă mai bine răspunsul la infecție (Tabelul 8.2-2). Conceptul de SIRS (sindrom de răspuns inflamator sistemic) este nespecific și excesiv de sensibil. Modelul PIRO (Tabelul 8.2-3) este introdus pentru stratificarea sepsisului, deși nu este încă aplicabil în practică.

Etiologia actuală a sepsisului în ATI

Bacteriile Gram-negative, singure sau în combinație - (până la 20% pot fi polimicrobiene), sunt cei mai frecvenți agenți cauzali, deși cocii Gram-pozitivi (CGP) sunt, de asemenea, foarte prevalenți (40,31%). Cea mai frecventă sursă este cea dobândită în comunitate (35,3–59,1%), iar cele mai frecvente locuri de infecție sunt plămânii și abdomenul. Ciupercile provoacă sepsis în 4,02–5,81% din cazuri (date din Spania).

TABELUL 8.2-2. Definițiile sepsisului

Sepsis. Infecție documentată sau suspectată cu una sau mai multe dintre aceste variabile:

- *General:*
  - Febră > 38,3 °C
  - Hipotermie < 36 °C
  - Ritm cardiac > 90 bătăi/min sau > 2 deviații standard peste valoarea normală pentru vârstă
  - Tahipnee > 30 rpm
  - Stare mentală alterată
  - Edem semnificativ sau bilanț hidric pozitiv (> 20 ml/kg în 24 h)
  - Hiperglicemie (> 120 mg/dl) în absența diabetului zaharat
- *Inflamator:*
  - Leucocitoză > 12.000 / μl^{-1}
  - Leucopenie < 4.000 / μl^{-1}
  - Forme imature > 10%
  - Proteină C reactivă plasmatică > 2 DS peste valoarea normală
  - Procalcitonina plasmatică > 2 DS peste valoarea normală
- *Alte:*
  - $SvmO2 > {}_{70}\%$
  - Indice cardiac > 3,5 $l \cdot min^{-1} \cdot M^{-2}$

Sepsis sever. Definit ca sepsis asociat cu disfuncție organică, hipoperfuzie sau hipotensiune arterială.

- *Disfuncție organică:*
  - Hipoxemie arterială ($PaO2 / FiO2 < 300$)
  - Oligurie acută (< 0,5 mfkg-^oră $^{-1}$ sau 45 mmol/l timp de cel puțin 2 ore)
  - Creatinină > 2,0 mg/dl
  - Trombocitopenie < 100.000 / μl^{-1}
  - Hiperbilirubinemie > 2,0 mg/dl
- *Perfuzia tisulară:*
  - Hiperlactacidemie > 3 mmol/l
- *Hemodinamică:*
  - Hipotensiune arterială (TAM < 70 mmHg sau TAS < 90 mmHg sau o scădere > 40 mmHg) **. Șoc septic.** Hipotensiune arterială persistentă (așa cum este definită mai sus) în ciuda resuscitării volemice adecvate.

TABELUL 8.2-3. Sistemul PIRO pentru clasificarea sepsisului

P. Predispoziție la sepsis (predispoziție genetică, comorbidități, factori de mediu și sociali)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

I. Infecția cauzatoare a sepsisului (sursă, germen, severitate, localizare, tratament empiric adecvat)
R. Răspuns la infecție (stratificare în funcție de biomarkeri sau alți parametri de laborator: procalcitonină, proteină C reactivă, lactat, leucocite)
O. Organe aflate în disfuncție sau insuficiență (disfuncția organelor specifice și magnitudinea fiecărei disfuncții, numărul de organe implicate)

Microorganismul este identificat în 64,5–70% din cazuri. Hemoculturile pozitive se găsesc doar în o treime din cazuri. Organismele cel mai frecvent izolate sunt *Escherichia coli, Streptococcus pneumoniae și Staphylococcus aureus* .

5 Fisiopatologia de la sepsis

Básicamente, la sepsis se pone en marcha cuando unos activadores procedentes de los microorganismos patógenos, o de sus productos, desencadenan estímulos celulares y humorales que, bien

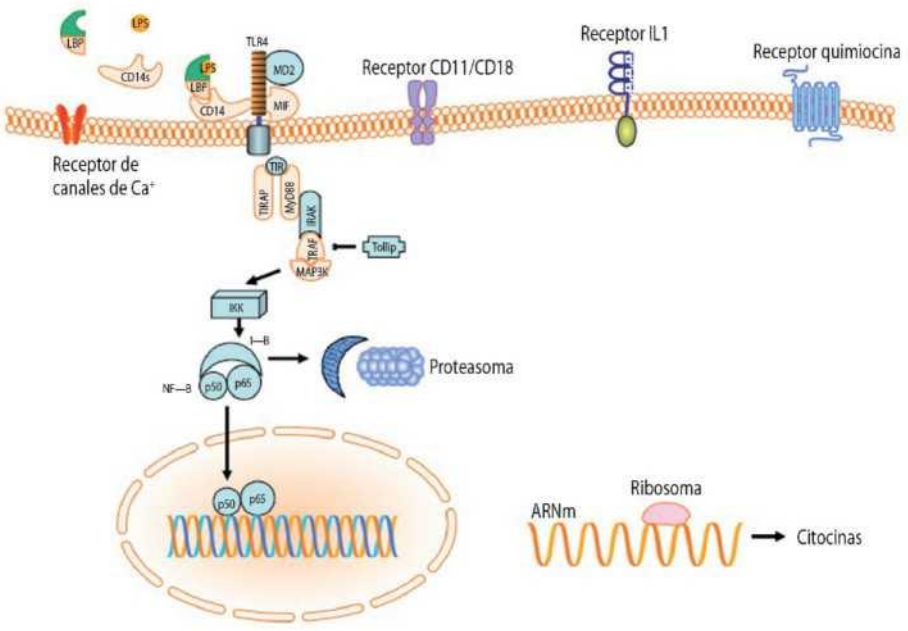


FIGURA 8.2-1. Cascadă de semnalizare intracelulară prin stimularea cu endotoxină și prin receptorul *Toll-like 4. Eliberarea* DIMERILOR NF- KB are loc prin degradarea inhibitorului IKB ȘI FORMAREA PROTEAZOMILOR. DIMERII ACTIVEAZĂ ADN-UL NUCLEAR, DUCÂND LA PRODUCEREA DE ARN MESAGER, CARE, DUPĂ CE ESTE CITIT DE RIBOZOMI , va genera expresia anumitor citokine. Figura prezintă, de asemenea, alți receptori ai peretelui celular care pot fi activați în timpul inflamației.

Direct sau prin intermediul unor mediatori, aceste molecule produc efecte biologice care se traduc în efecte clinice. Acești activatori sunt numiți modele moleculare asociate agenților patogeni sau PAMP-uri , iar mecanismele pe care le activează pot diferi în funcție de agentul cauzal. PAMP-urile studiate până în prezent sunt endotoxina (LPS) pentru bacteriile Gram-negative și peptidoglicanii, acidul lipoteichoic, lipoproteinele și modulina solubilă în fenol pentru cocii Gram-pozitivi.

În plus, celulele care sunt distruse eliberează proteine cunoscute sub numele de alarmine. Aceste alarmine, împreună cu PAMP-urile, constituie ceea ce se numesc *modele moleculare asociate daunelor sau DAMP-uri.* Atât PAMP-urile, cât și alarminele sunt recunoscute de receptorii localizați pe celulele imune, numiți *receptori de recunoaștere a modelelor* (PRR), permițând astfel detectarea infecției microbiene sau a țesutului deteriorat și inițiind răspunsurile de apărare ale gazdei.

Din punct de vedere funcțional, aceste proteine pot fi împărțite în trei clase: secretate (cum ar fi

opsoninele), proteine endocitare și proteine de semnalizare. Aceste PAMP-uri sunt opuse de receptorii răspunsului imun înnăscut, care sunt, de asemenea, proteine; cea mai bine studiată dintre acestea este lectina legată de manan, care, la legarea de carbohidrații microbieni, inițiază calea lectinei pentru activarea complementului. Cu toate acestea, receptorii care au generat cel mai mare interes sunt *receptorii de tip Toll* (TLR).

În cazul specific al LPS, acesta poate fi antagonizat în mod natural de mai multe molecule ; în caz contrar, se leagă de LBP *(proteina de legare a lipopolisaharidelor),* iar complexul LPS-LBP se leagă de receptorul CD14, fie solubil, fie de pe peretele macrofagelor, și se cuplează cu TLR-4 pentru a iniția cascada inflamatorie (Fig. 8.2-1). Alți receptori recunoscuți sunt: *receptorul produselor finale de glicare avansată* (RAGE) și receptorul TREM *(receptor declanșator exprimat pe celulele mieloide*).

5.1 Stimuli celulari

Celulele implicate sunt, în ordinea importanței , monocitele/macrofagele (care eliberează citokine și alte molecule efectoare, cum ar fi factorul de necroză tumorală [TNF], interleukinele IL-1, IL-6, IL-8, IL-12 și G-CSF), celulele polimorfonucleare (implicate în diverse funcții legate de ingerarea și distrugerea substanțelor străine și în generarea de radicali liberi) și limfocitele T, B și NK (care, stimulate de citokine, eliberează anticorpi, IL-1, IL-2, interferon, IL-10, IL-3 și GM-CSF). Celulele endoteliale sunt inițial stimulate direct de complexul LPS-LBP-CD14 și exprimă receptori care interacționează cu alți mediatori eliberați în cascada inflamatorie: eicosanoizi, PAF (factor de agregare plachetară), ELAM (molecule de adeziune leucocitară endotelială) și ICAM (molecule de adeziune intercelulară). Acestea participă la mecanismele tulburărilor microcirculatorii, permeabilității și producerii de NO (oxid nitric) și radicali liberi.

5.2 Stimuli umorali

Sepsisul declanșează cel puțin patru cascade umorale:

1. Sistemul de coagulare.
2. Sistemul de fibrinoliză.
3. Sistemul kinin
4. Sistem de adăugare.

5.3 Alarmine cu activitate clinică în sepsis

5.3.1 HMGP 1 *(proteina 1 a grupului cu mobilitate ridicată)*

O proteină cromozomială non-histonică ce există în diferite forme: legată de membrană, citoplasmatică și nucleară. Este considerată un mediator tardiv al sepsisului (8-32 h), timp în care concentrația sa crește, iar aceste concentrații mari au fost asociate cu un prognostic negativ al pacientului. Experimental , blocarea sa cu anticorpi policlonali duce la protecție împotriva endoxinemiei letale și a leziunilor pulmonare acute (ALI).

5.3.2 MIF *(factor inhibitor al migrării macrofagelor)*

Această citokină este exprimată constitutiv de celulele epiteliale ale plămânilor și rinichilor, celulele imune (macrofage, eozinofile) și celulele endocrine (celule pituitare). Se crede că modulează răspunsul imun prin intermediul TLR4. Concentrații crescute de MIF au fost detectate în sepsis sever și șoc septic. Studiile experimentale au concluzionat că eliberarea excesivă în timpul sepsisului poate pune viața în pericol.

5.3.3 HSP *(proteine de șoc termic)*

HSP-urile au fost întotdeauna considerate molecule intracelulare . Acum se știe că HSP-urile pot fi eliberate în compartimentul extracelular. Hsp60 și Hsp70 pot fi detectate în ser.

5.4 Sistemul nervos autonom

Activitatea sa va determina, pe baza unui posibil - dezechilibru între sistemele simpatic și parasimpatic, direcția răspunsului inflamator. Stimularea căii adrenergice duce la amplificarea răspunsului proinflamator, în special în fazele inițiale ale sepsisului, în timp ce activarea căii colinergice induce un răspuns antiinflamator.

5.5 Apoptoza în sepsis

În sepsis, apare în limfocitele B, celulele T CD4, celulele dendritice și celulele epiteliale gastrointestinale. Induce o scădere a producției de anticorpi (limfocite B), a activării macrofagelor (CD4) și a prezentării antigenului (celule dendritice).

Tabloul clinic al sepsisului

Practic orice organ poate fi afectat și poate deveni disfuncțional: cardiovascular (șoc septic), pulmonar (sindrom de detresă respiratorie acută [SDRA]/ALI), ficat, rinichi, sistem gastrointestinal, glandele suprarenale, pielea, sistemul nervos central și periferic (polineuropatie la pacientul critic), pancreas, sistemul hematologic și sistemul osteoarticular.

Diagnostic

Deși diagnosticul poate fi pus folosind definițiile consensuale stabilite, în unele cazuri este dificil să se diferențieze între prezența și absența unei afecțiuni septice. Treizeci la sută din cazurile de sepsis au culturi negative. Endotoxina poate fi detectată nu numai în sepsisul cauzat de bacili Gram-negativi (30-40%), ci și în cel cauzat de coci Gram-pozitivi. Nivelurile ridicate de procalcitonină, deși adesea prezente în sepsis, nu fac distincția între sepsis și inflamație, dar valorile sub 0,25 μg /L au o valoare predictivă negativă ridicată. Concentrațiile plasmatice de TREM-1 peste 60 μg/L pot indica infecție, iar nivelurile de 5 ng/L sau mai mari în lichidul de lavaj bronhoalveolar indică pneumonia asociată ventilatorului.

Tratamentul sepsisului

Urmând ghidurile recente ale *Campaniei „Supraviețuirea sepsisului”,* tratamentul cuprinde

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

următoarele secțiuni.

8.1 Resuscitarea inițială

trebuie să înceapă imediat la pacienții cu hipotensiune arterială sau acidemie lactică crescută . Obiectivele resuscitării sunt: presiune venoasă centrală (PVC) de 8-12 mmHg; presiune arterială medie egală sau mai mare de 65 mmHg; debit urinar egal sau mai mare de 0,5 ml-kg^{-1} - h^{-1} ; și SvO_2 central sau mixt egal sau mai mare de 70%. Dacă aceasta din urmă nu este atinsă cu o PVC de 8-12 mmHg , se transfuzează concentrat de globule roșii până când se atinge un hematocrit egal sau mai mare de 30% și/sau se administrează dobutamină prin perfuzie până la un maxim de 20 mg - kg^{-1} - min^{-1} .

8.2 Terapia cu antibiotice

Înainte de administrarea antimicrobienelor, trebuie obținute una sau mai multe hemoculturi (una percutanată și una prin fiecare cateter plasat mai mult de 48 de ore), precum și culturi din alte situsuri suspectate a fi sursa sepsisului. Administrarea intravenoasă de antibiotice trebuie inițiată în prima oră de la diagnosticarea sepsisului sever. Prevalența și sensibilitatea florei comunitare și/sau spitalicești trebuie luate în considerare la administrarea unuia sau mai multor antimicrobiene în tratamentul empiric (în special la pacienții neutropenici și la cei cu *infecție cu Pseudomonas).* Reevaluarea se face la 48-72 de ore pentru a încerca să se restrângă spectrul de antimicrobiene. Întrerupeți imediat tratamentul dacă nu se stabilește nicio cauză infecțioasă.

8.3 Controlul focalizării

Se va căuta sursa suspectată de infecție pentru a implementa măsurile adecvate (drenaj, debridare, îndepărtarea abordului intravascular preexistent) care să producă cea mai mică alterare fiziologică pacientului.

8.4 vasopresoare

Acestea vor fi utilizate atunci când presiunea adecvată de perfuzie a organelor nu poate fi menținută cu o înlocuire adecvată a fluidelor sau vor fi utilizate - temporar în timp ce resuscitarea fluidelor își atinge scopul. Vasopresoarele de elecție sunt norepinefrina sau dopamina.

8.4.1 Dopamină

La doze de până la 3 mg /kg/min, are acțiune dopaminergică. Până la 5 mg /kg/min, are acțiune beta-agonistă , iar peste 5 mg /kg/min, și în special 10 mg /kg/min, are acțiune alfa-agonistă . Toate aceste acțiuni pot coexista. Doza variază între 2 și 55 mg /kg/min.

8.4.2 Norepinefrină

Este un agonist α și β , deși predomină efectul α . În sepsis , nu s-a demonstrat că are efecte negative asupra circulației tisulare. Este indicat în doze de 0,01–3,3 mg /kg/min.

8.4.3 Adrenalină

Adrenalina este un agonist α și β , deși la doze mici predomină efectul α . A fost utilizată în șocul septic, în doze de 0,06-0,47 mg /kg/min și, deși îmbunătățește indicele cardiac (IC) și indicele de lucru sistolic al ventriculului stâng (IVVS), este asociată cu hiperlactacidemie și scăderea pH-ului intramucosal gastric, sugerând hipoperfuzie vasculară regională.

8.4.4 Vasopresină

Unii autori iau în considerare vasopresina (0,01–0,04 U/min la adulți) pentru pacienții cu șoc, rezistenți la tratament în ciuda resuscitării fluidelor și a dozelor mari de vasopresoare convenționale. Vasopresina nu este un medicament de primă linie și nu înlocuiește norepinefrina sau dopamina.

8.5 Inotrope

Dobutamina trebuie luată în considerare la pacienții cu debit cardiac scăzut, în ciuda resuscitării volemice. Dobutamina este un beta- agonist (în principal beta $_{-1}$). Se administrează în doze de 2-28 mcg /kg/min.

8.6 Steroizi

Pacienților care necesită vasopresoare în ciuda tratamentului li se administrează de obicei 200-300 mg/zi de hidrocortizon (în trei sau patru doze pe zi sau prin perfuzie continuă) timp de 7 zile.

Administrați fluidele corect. Adăugarea a 50 mg/zi de fludocortizonă la acest regim este opțională . Trebuie efectuat un test de stimulare cu ACTH, iar corticosteroizii trebuie întrerupți la pacienții care răspund la tratament (> 9 mg /dl). Corticosteroizii nu trebuie utilizați în doze care depășesc 300 mg/zi sau în absența șocului.

8.7 Fluide

Supraîncărcarea cu lichide se va administra, dacă se suspectează o perfuzie tisulară inadecvată, cu bolusuri de 500-1000 ml de cristaloizi sau 300-500 ml de coloizi pe parcursul a 30 de minute și se va repeta dacă nu există niciun răspuns al tensiunii arteriale și al debitului urinar, cu condiția să nu existe dovezi de supraîncărcare volumică intravasculară.

8.8 Produse sanguine

Odată ce hipoperfuzia tisulară s-a remis și în absența hemoragiei acute sau a sindromului coronarian , produsele sanguine trebuie transfuzate dacă hemoglobina este sub 7 g/dl, pentru a atinge valori de 7,0-9,0 g/dl. Eritropoetina nu trebuie utilizată pentru tratarea anemiei în sepsis și nici plasma proaspătă congelată nu trebuie utilizată pentru corectarea anomaliilor de coagulare, cu excepția cazului în care este prezentă hemoragia sau este planificată o procedură invazivă. Trombocitele trebuie administrate dacă numărul de trombocite este sub 5.000/mm^3 sau între 5.000 și 30.000/mm^3 dacă există risc de hemoragie. Dacă este necesară o intervenție chirurgicală sau proceduri invazive , numărul de trombocite trebuie să fie peste 50.000/ mm^3 .

8.9 Sedare, analgezie și blocare neuromusculară

Utilizați protocoale de sedare. Programați sedarea pe baza unor obiective predeterminate, utilizând un sistem de gradare a sedării. Evitați agenții blocanți neuromusculari ori de câte ori este posibil. Dacă sunt necesari după primele 2-3 ore de ventilație mecanică, monitorizați intensitatea blocului folosind monitorizarea de tip tren de patru.

8.10 Ventilația mecanică în sindromul de detresă respiratorie acută indus de sepsis

Trebuie evitate volumele curente mari combinate cu presiuni de platou ridicate. Volumul curent (Vt) trebuie redus la 6 ml/kg de masă musculară slabă în decurs de 1-2 ore, iar presiunile de platou trebuie menținute sub 30 cmH_2O . Pentru a realiza acest lucru, trebuie permisă o $_{PaCO_2}$ peste valorile normale , dacă este necesar. Trebuie menținută presiunea pozitivă la sfârșitul expirației (PEEP) *(ghiduri ARDSnet)* . Pacienții care necesită o fracțiune de oxigen (FiO_2) potențial dăunătoare sau o presiune de platou și care nu prezintă un risc ridicat din cauza modificărilor poziționale, trebuie plasați în poziție ventriculară . Trebuie menținută poziția semi-culcat (45 de grade) pentru a preveni pneumonia asociată ventilatorului. Trebuie implementat un protocol de retragere a ventilației și trebuie încercate perioade de respirație spontană (atunci când este cazul și în funcție de stabilitatea pacientului) cel puțin zilnic pentru a evalua retragerea de la ventilația mecanică.

8.11 Controlul glicemiei

Se utilizează perfuzie de glucoză și insulină pentru a menține glicemia sub 140 mg/dl. Monitorizați nivelurile la fiecare 30-60 de minute până când se atinge acest nivel; ulterior, monitorizați-le la fiecare 4 ore.

8.12 Clearance-ul renal

Deși hemodializa intermitentă și hemodiafiltrarea venovenoasă continuă au fost considerate echivalente, cea din urmă oferă o gestionare mai ușoară la pacienții instabili hemodinamic.

8.13 Bicarbonat de sodiu

Nu utilizați bicarbonat cu un pH egal sau mai mare de 7,15 dacă pacientul este tratat cu vasopresoare pentru a trata acidemia lactică indusă de hipoperfuzie.

8.14 Profilaxia trombozei venoase profunde

Se utilizează heparine cu greutate moleculară mică sau heparină nefracționată în doze mici. Se utilizează metode de compresie mecanică pentru profilaxie dacă terapia cu heparină este contraindicată.

8.15 Profilaxia ulcerelor de stres

Antagoniștii $_{H2}$ sunt medicamentele de elecție.

Pachete de resuscitare *pentru sepsis*

1. *În primele 6 ore* și cât mai curând posibil:
   (a) Măsurarea lactatului seric.
   (b) Hemoculturi înainte de administrarea antibioticelor.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABELUL 8.2-4. Recomandări pentru suportul nutrițional al pacientului septic

- La pacienții cu șoc septic și instabilitate hemodinamică, se recomandă amânarea tratamentului. inițierea suportului nutrițional specializat până când pacientul a fost resuscitat cu succes și se află într-o stare stabilă (C)
- Nutriția parenterală este o cale sigură de administrare în sepsis atunci când nu există altă modalitate de a hrăni pacienții (C) sau complementară nutriției enterale atunci când cerințele de aport caloric nu pot fi satisfăcute (C)
- Utilizarea dietelor enterale cu amestecuri de substraturi cu diferite capacități farmaconutritive poate oferi beneficii în evoluția pacientului septic (C)
- Administrarea dietelor îmbogățite cu arginină în sepsisul sever și șocul septic nu este asociată cu afectarea evidentă a evoluției clinice (C)
- Când este indicată nutriția parenterală, se recomandă suplimentarea acesteia cu glutamină (B)
- În nutriția parenterală se recomandă utilizarea emulsiilor lipidice care nu au un conținut ridicat de omega-6 (B). Se pot utiliza emulsii care conțin omega-3. la acești pacienți (C)

(c) Terapie antibiotică cu spectru larg în primele 3 ore pentru pacienții internați la departamentul de urgență și în prima oră pentru ceilalți din alte zone care sunt internați la ATI.

(d) Dacă hipotensiunea arterială sau lactatul este mai mare de 4 mmol/l (36 mg/dl), se administrează o supraîncărcare volemică inițială de cel puțin 20 ml/kg de cristaloizi sau echivalentul lor coloid.

(e) Dacă nu există răspuns la resuscitarea volemică inițială, se adaugă vasopresoare pentru a menține tensiunea arterială medie egală sau mai mare de 65 mmHg.

(f) În cazul hipotensiunii arteriale persistente în ciuda resuscitării cu fluide și/sau lactat mai mare de 4 mmol/l, se măsoară și se menține o tensiune arterială cronică (PVC) egală sau mai mare de 8 mmHg și se măsoară și se menține o saturație venoasă centrală de oxigen ($SvcO2_{)}$ egală sau mai mare de 70% sau o saturație venoasă mixtă de oxigen ($SvmO2_{)}$ egală sau mai mare de 65%.

2. *În primele 24 de ore* și cât mai curând posibil:
   (a) Administrați steroizi în doze mici, în conformitate cu practica stabilită la ATI.
   (b) Mențineți nivelurile de glucoză din sânge egale sau peste limita inferioară a normalității și întotdeauna sub 150 mg/dl.
   (c) La pacienții supuși ventilației mecanice, mențineți presiunea de platou sub 30 $_{cmH2O}$.

Suport metabolic și nutrițional în sepsis

Nu s-a demonstrat în mod concludent că suportul nutrițional îmbunătățește supraviețuirea sau reduce complicațiile în sepsis. De asemenea, nu există date concludente privind cantitatea și calitatea proteinelor, grăsimilor sau carbohidraților. Excreția urinară de azot depășește rareori 16-18 g N/zi, iar pacientul se află de obicei într-o stare de intoleranță la carbohidrați și, mai rar, hipertrigliceridemie. Niciun studiu nu a propus încă glutamina ca substrat preferat în sepsis, spre deosebire de pacienții cu arsuri sau traume. Utilizarea argininei ca substrat izolat a fost pusă sub semnul întrebării de unii autori în șocul septic, deși este un substrat deficitar în sepsis și utilizarea sa nu a fost asociată cu efecte adverse evidente. Recent, Grupul de Metabolism și Nutriție al Societății Spaniole de Medicină Intensivă și Terapie Critică și Unități Coronariene (SEMICYUC) a actualizat recomandările privind nutriția artificială în sepsis (Tabelul 8.2-4).

Alte tratamente pentru sepsis

11.1 Dispozitive de adsorbție a endotoxinelor

Acestea sunt concepute pentru a reduce răspunsul inflamator sistemic și a facilita controlul hemodinamic în tratamentul sepsisului gram-negativ, cu control chirurgical adecvat

al focarului septic. Dacă este prezentă insuficiența multiplă de organe, aceasta nu ar trebui să fie prezentă mai mult de 24 de ore. Există mai multe modele, dar cel mai utilizat este PMX-H (Toraymyxin®), compus din fibre de polistiren și polipropilenă (într-un raport de 9:1) la care a fost atașată polimixina B și cu care s-au obținut rezultate pozitive.

11.2 imunoglobuline

Există controverse cu privire la utilizarea imunoglobulinelor policlonale intravenoase ca tratament adjuvant pentru sepsis.

Bibliografie recomandată

Cinel I, Opal SM. Biologia moleculară a inflamației și sepsisului: un abecedar. Crit Care Clin. 2009;37:291-304.

Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Reinhart K și alții. Campania de supraviețuire la sepsis: Ghiduri internaționale pentru gestionarea sepsisului sever și a șocului septic: 2008. Crit Care Med. 2008;36:296-327.

Gustot T. Insuficiența multiplă de organe în sepsis: prognostic și rolul răspunsului inflamator sistemic. Curr Opinion Crit Care. 2011;17:153-9.

Okorie Nduka O, Parrillo JE. Fiziopatologia șocului septic. Crit Care Clin. 2009;25:677-702.

Ortiz Leyba C, Montejo González JC, Vaquerizo Alonso C. Recomandări pentru suport nutrițional și metabolic specializat al pacientului în stare critică. Actualizare. Consensul SEMICYUC-SENPE: Pacient septic. Med Intensiva. 2011;35(Supliment 1):72-6.

CAPITOLUL 8.3

Pneumonie

C. Ortiz Leyba și JA Márquez Vacaro

Conform *Societății Europene de Microbiologie Clinică și Boli Infecțioase (ESCMID), o infecție a tractului respirator inferior* este considerată un proces acut (prezent timp de 21 de zile sau mai puțin), în general cu tusea ca simptom principal și cel puțin un alt simptom (spută, dispnee , dificultăți de respirație, respirație șuierătoare sau durere sau disconfort în piept), fără altă explicație alternativă (de exemplu, sinuzită sau astm).

Pneumonia dobândită în comunitate este considerată suspectată în cazul unei boli acute cu tuse și cel puțin un semn de focalitate pulmonară, febră timp de mai mult de 4 zile sau dispnee/tahipnee și fără o altă cauză evidentă.

Pneumonia dobândită în comunitate se consideră *confirmată* atunci când, pe lângă cele menționate mai sus, o radiografie toracică arată o posibilă nouă consolidare pulmonară. La vârstnici, sunt necesare doar criteriile radiografice, însoțite de un proces acut, nu neapărat specific.

Pneumonia de aspirație este considerată a fi prezența unei infecții a tractului respirator inferior la pacienții cu dificultăți la înghițire.

Conform *Societății Americane de Torace* (ATS), *pneumonia nosocomială* este pneumonia care apare la 48 de ore sau mai mult după internarea în spital și nu era în stadiu de incubație la momentul internării; *pneumonia asociată ventilatorului* este pneumonia care apare la 48-72 de ore după intubație; iar *pneumonia asociată asistenței medicale* este pneumonia care apare la un pacient spitalizat pentru o afecțiune acută timp de două sau mai multe zile, până la 90 de zile înainte de infecție, sau care se află într-o unitate medicală cu grad redus de îngrijire, sau care a primit terapie intravenoasă cu antibiotice, - chimioterapie sau îngrijire a rănilor în cele 30 de zile anterioare infecției, sau frecventează un centru de hemodializă.

Pneumonie dobândită în comunitate

Pneumonia dobândită în comunitate (PAC) este o pneumonie dobândită în afara unui cadru spitalicesc. Incidența sa în Spania este de 162 de cazuri la 100.000 de locuitori, cu o rată generală a mortalității de 1-5%. Mortalitatea crește la 12% în cazurile care necesită spitalizare și poate ajunge până la 50% în anumite grupuri de risc. Criteriile ATS pentru severitatea PAC și internarea în unitatea de terapie intensivă (UTI) sunt prezentate în Tabelul 8.3-1 .

Există mai mulți factori legați de dezvoltarea unei severități mai mari în contextul

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 8.3-1. Criterii de severitate și criterii de internare la ATI pentru pneumonia dobândită în comunitate

Criterii minore (admitere)

- FR > 30/min
- PaO2 / $_{FiO2}$ < 250 [a]
- *Infiltrate* bilaterale sau multilobare
- tensiune arterială sistolică < 90 *mmHg*
- tensiunea arterială diastolică < 60 mmHg

Criterii majore (admitere sau evoluție)

- Ventilație *mecanică*
- Creșterea infiltratelor > 50%
- Șoc septic sau necesitatea administrării de vasopresoare > 4 *ore*
- Insuficiență renală acută (debit urinar < 80 ml în 4 ore sau creatinină > 2 mg/dl)

Prezența a cel puțin două dintre criteriile minore sau una dintre cele majore indică NC severă.
Prezența a cel puțin două dintre criteriile minore sau unul dintre cele majore indică internarea la ATI.

severității unei PCI (Tabelul 8.3-2). Există mai multe scale pentru cuantificarea severității PCI (Tabelul 8.3-1). și tabelul 8.3-3).

1.1 Agenți etiologici

Etiologia pneumoniei dobândite în comunitate (PCC) care necesită internare la ATI diferă de alte PCC dobândite în spital datorită unui procent mai mare de bacili gram-negativi. Cele mai frecvent izolate organisme sunt *Streptococcus pneumoniae, Legionella pneumophila, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus* și bacterii gram-negative precum *Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella - pneumoniae, Escherichia coli* și *Acinetobacter baumannii,* printre altele. În 50-60% din cazuri, agentul etiologic nu poate fi identificat, iar 2-10% pot fi polimicrobiene. Alți agenți patogeni mai puțin frecvenți în PCC sunt *Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae,* diverși virusuri, *Chlamydia psittaci, Moraxella catarrhalis* , *Coxiella burnetti, Pneumocystis carinii* și *Mycobacterium tuberculosis.*

1.2 Diagnostic

1.2.1 Clinic

Pneumonia trebuie suspectată în prezența tusei, sputei purulente și/sau dispneei, în special dacă este însoțită de febră și

TABELUL 8.3-2. Factori de risc pentru severitatea pneumoniei dobândite în comunitate

Context personal

- Vârstă
- Boli cronice (tumori, diabet zaharat, insuficiență cardiacă congestivă, boli hepatice, boli renale, boli cerebrovasculare)
- Spitalizare recentă
- Tratament antibiotic insuficient sau târziu
- Imunosupresie

Anomalii la examenul fizic

- Frecvență respiratorie > 30/min
- PIO < 90 mmHg sau PIO < 60 mmHg
- Tahicardie > 125 bpm
- Temperatură < 35 °C sau > 40 °C
- Coborârea nivelului de conștiință

Alterări analitice

- Leucocite < 4.000 sau > 30.000 ^{mm}
- Anemie: hematocrit < 30% sau Hb < 9 mg/dl
- pH < 7,35
- Creatinină plasmatică > 1,2 mg/dl
- Hipoalbuminemie
- Hiponatremie < 130 mEq/l
- Tulburări de coagulare

Alterări radiologice

- Implicare multilobulară
- Modificări rapid progresive
- Cavitație
- Revărsat pleural și crepitații la auscultația pulmonară. În prezent, diferențierea între pneumoniile tipice și cele atipice nu reprezintă un obiectiv diagnostic; accentul se pune pe luarea în considerare a asocierii anumitor factori și a prezenței unor agenți patogeni specifici pentru a inița un tratament empiric țintit . *S. pneumoniae* este asociat la pacienți cu vârsta peste 65 de ani și cu diverse comorbidități (diabet, boală pulmonară obstructivă cronică [BPOC], alcoolism); *L. pneumophila* este asociată cu fumători/BPOC și tratament anterior cu steroizi; *H. influenzae se găsește* la pacienții vârstnici și la cei cu BPOC; *S. aureus* este de obicei asociat cu infecții respiratorii virale, BPOC și diabet; *P. aeruginosa* este detectat la pacienții cu afecțiuni pulmonare preexistente și tratament cronic cu steroizi.

TABELUL 8.3-1. Scala PORT a lui Fine pentru evaluarea prognostică a pneumoniei dobândite în comunitate

Scală PORT	Punctuație
Vârsta bărbaților	ani
Vârsta femeilor	ani − 10
Azil sau rezidență	110
Boala *neoplazică*	130
Boală hepatică [b]	120
Insuficiență cardiacă congestivă [c]	110
Boala cerebrovasculară	110
Boală renală	110
Nivel de *conștiință alterat*	120
Frecvență respiratorie > 30 resp/min	120
PAS < 90 mmHg	120
Temperatura < 35 °C sau > 40 °C	115
Puls > 125 lpm	110
pH arterial < 7,35	130
BUN > 30 mg/dl	120
Na < 130 mEq/l	120
Glucoză > 250 mg/dl	110
Hematocrit < 30%	110
PO2 < 60 mmHg	110
Revărsat pleural	110

Calculul nivelului de risc al amenzii: suma totală obținută conform scalei

Clasa I: pacient < 50 de ani fără comorbidități anterioare și absența următoarelor constatări fizice; stare mentală alterată; puls > 125 respirații pe minut; frecvență respiratorie > 30 respirații/min;

PAS < 90 mmHg

Clasa a II-a: scor sub 70
Clasa a III-a: între 71 și 90
Clasa a IV-a: între 91 și 130
Clasa a V-a: peste 130

[a] Orice cancer, cu excepția cancerului de piele bazal sau scuamos, activ la momentul diagnosticării pneumoniei sau diagnosticat în anul precedent.
[b] Ciroză sau alte boli hepatice cronice.
[c.] Disfuncție ventriculară documentată prin constatări clinice, radiologice, ecocardiografice sau ventriculografice. [d.] Dezorientare temporo-spațială non-cronică.

Malnutriția și enterobacteriile sunt mai frecvente la pacienții vârstnici care locuiesc în aziluri de bătrâni și cu comorbidități precum BPOC, boli de inimă și alcoolism.

TABELUL 8.3-3. Scala CURB-65 pentru evaluarea severității pneumoniei dobândite în comunitate

C.	Confuzie. Dezorientare temporospațială
SAU R	Uree serică > 7 mmol/l
	Frecvență respiratorie > 30 respirații/min
B.	Hipotensiune arterială *(tensiune arterială scăzută)*
	• Tensiune arterială sistolică < 90 mmHg
65 de	Vârstă > 65 de ani

Puncte și stratificare: câte un punct pentru fiecare element prezent

0 sau	Mortalitate scăzută (1,5%)
2	Mortalitate intermediară (9,2%). Luați în considerare spitalizarea
> 3	Rată ridicată a mortalității (22%). Internare obligatorie în spital. Se recomandă internarea la ATI dacă CURB-65 = 4 sau 5.

1.2.2 Tehnici de imagistică

O radiografie toracică permite evaluarea infiltratelor alveolare și interstițiale, a cavității și a revărsatului pleural. Tomografia computerizată (CT) toracică nu este indicată pentru diagnosticarea pneumoniei dobândite în comunitate (PCC), cu excepția unor circumstanțe specifice.

1.2.3 Date de laborator

Acestea sunt constatări nespecifice care ghidează diagnosticul sindromului, evaluează severitatea - pneumoniei dobândite în comunitate (PCC) și identifică afectarea altor organe. Vom găsi leucocitoză cu neutrofilie sau leucopenie, anemie, trombocitopenie și modificări ale timpilor de coagulare și ale parametrilor funcționali hepatici și renali.

1.2.4 Diagnostic microbiologic

Odată ce diagnosticul sindromic a fost stabilit, în PCC trebuie determinat diagnosticul etiologic pentru o mai bună selecție a antimicrobienelor și identificarea agenților patogeni emergenți.

1.2.4.1 Colorația Gram și cultura sputei:

Examinarea sputei este o metodă simplă, ușoară și neinvazivă, care oferă date pentru selectarea - tratamentului antimicrobian empiric inițial. Necesită probe adecvate (mai puțin de 10 celule scuamoase și mai mult de 25 de leucocite polimorfonucleare per câmp), iar colorațiile specifice sunt efectuate pentru diverși agenți patogeni *(P. carinii* și *M. tuberculosis).*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

1.2.4.2 Hemocultură
Două seturi de hemoculturi trebuie prelevate de la toți pacienții cu pneumonie dobândită în comunitate (PCC) înainte de începerea tratamentului cu antibiotice. Acestea au specificitate ridicată și sensibilitate scăzută, iar 50% din hemoculturi sunt pozitive pentru *S. pneumoniae.*

1.2.4.3 Cultură de lichid pleural
Se efectuează în cazurile de revărsat semnificativ (mai mult de 1 cm în decubit lateral). Când este pozitivă, este specifică etiologiei pneumoniei.

1.2.4.4 Antigenuria Legionella
Se efectuează utilizând testul imunosorbent legat de enzime (ELISA) sau imunocromatografia cu membrană pentru a detecta antigenul în urină . Este o tehnică rapidă, cu o sensibilitate de 80% și o specificitate de 100%. Este disponibilă numai pentru *Legionella* serogrupa 1.

1.2.4.5 Antigenuria pneumococică
Se efectuează din prima zi de infecție, utilizând imunocromatografia cu membrană; are o specificitate de 97-100% și o sensibilitate de 80%.

1.2.4.6 Serologie
Are o utilizare limitată în diagnosticarea precoce a pneumoniei dobândite în comunitate (PCC). Sunt necesare două teste la un interval minim de 2 săptămâni pentru a ajunge la un diagnostic definitiv. Este util în cazul *L. pneumoniae, M. pneumoniae,* chlamydia și virusuri.

1.2.4.7 Teste moleculare cantitative
Aceste teste sunt utile pentru detectarea *S. pneumoniae* atât în spută, cât și în sânge. De asemenea, ar trebui solicitate atunci când se suspectează pneumonia cauzată de gripă sau virusul sincițial respirator.

1.2.4.8 Bronhoscopie cu fibră optică
Permite vizualizarea directă a arborelui bronșic și recoltarea de probe pentru cultură și histologie. Periajul bronșic poate fi efectuat cu un cateter telescopic, cu sensibilitate și specificitate bune; punctul limită de diagnostic este
103 UFC/ml. Utilizarea sa a scăzut în ultimii ani în favoarea aspirației bronșice simple, care dă rezultate similare. Lavajul bronhoalveolar este indicat la pacienții imunocompromiși cu suspiciune de pneumonie dobândită în comunitate (PCC) cauzată de *Pseudomonas carinii* și în PCC cu rezultate slabe; punctul de delimitare este
104 UFC/ml.

1.2.4.9 Puncția transtoracică și aspirația transtraheală
Este indicat doar la pacienții foarte gravi, cu infiltrat focal, la care alte măsuri invazive nu au fost diagnostice.

1.3 Tratament

Tratamentul antibiotic empiric precoce și adecvat este direct asociat cu o reducere a morbidității și mortalității la pacienții cu pneumonie dobândită în comunitate (PCC). Acest tratament trebuie să se bazeze pe severitatea bolii și pe cea mai probabilă etiologie. Pentru PCC care necesită internare la ATI, terapia antimicrobiană trebuie să acopere rezistența intermediară la penicilină la *Streptococcus pneumoniae , Listeria pneumophila* , bacili Gram-negativi și *Staphylococcus aureus.* Pseudomonas aeruginosa trebuie acoperit numai în cazurile cu factori de risc pentru *Pseudomonas aeruginosa* .

În tabelul 8.3-4 și Tabelul 8.3-2 Sunt prezentate indicațiile pentru tratamentul antimicrobian empiric de la ESCMID și, respectiv, Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Durata tratamentului cu antibiotice depinde de severitatea pneumoniei dobândite în comunitate (PCC), de eventualele comorbidități prezente, de prezența bacteriemiei și de evoluția acesteia. În general, durata este de 10 până la 14 zile, deși în cazul PCC cauzată de *Legionella* se recomandă 21 de zile de tratament .

1.4 Managementul pacientului cu pneumonie dobândită în comunitatea cu evoluție slabă

Cele mai frecvente cauze ale PC cu evoluție slabă sunt: *a)* tratament antimicrobian empiric inadecvat, din cauza rezistenței germenului sau din cauza etiologiei neobișnuite și a rezistenței la tratamentul empiric; *b)* complicații ale PC (includ prezența empiemului, meningitei , artritei, endocarditei sau pericarditei secundare bacteriemiei); *c)* boli neinfecțioase care simulează PC (cum ar fi tromboembolismul pulmonar, insuficiența cardiacă, carcinomul pulmonar , limfomul și procesele inflamatorii pulmonare) și *d)* suprainfecția pulmonară sau extrapulmonară nosocomială.

La acești pacienți, trebuie efectuată o reevaluare diagnostică , cu căutarea factorilor de risc pentru germeni multirezistenți la medicamente sau neobișnuiți, tomografie computerizată dacă nu a fost efectuată anterior, recoltarea de noi probe microbiologice prin bronhoscopie cu fibră optică, tratamentul complicațiilor existente și un nou regim antimicrobian cu spectru larg care include beta-lactamaze rezistente la beta-lactamazele (cefepimă,

TABELUL 8.3-4. Tratament antimicrobian empiric pentru pneumonia comunitară severă (ESCMID, 2011)

Nu există factori de risc pentru *P. aeruginosa*

Cefalosporină non-pseudomonală de generația a treia + macrolidă

fie

moxifloxacină sau levofloxacină ± cefalosporină non-pseudomonală de generația a 3-a

Cu factori de risc pentru *P. aeruginosa*

Cefalosporină antipseudomonală sau acilureidopenicilină/ inhibitor de β -lactamază

fie

Carbapenem (de preferință meropenem, mai mult de 6 g/zi dacă este posibil, de 3 x 2 în perfuzie de 3 ore)

+

ciprofloxacină

sau +

macrolidă + aminoglicozidă (gentamicină, tobramicină sau amikacină)

Notă: Ceftazidima trebuie combinată cu penicilina G pentru acoperirea infecției cu *S. pneumoniae.*
O alternativă este levofloxacina 750 mg/24 sau 500 mg/12, care acoperă și bacteriile gram-pozitive.

imipenem, meropenem, piperacilină-tazobactam) și fluorochinolone. Dacă se suspectează prezența P. aeruginosa *, se administrează două medicamente antipseudomonale, iar dacă* se suspectează prezența *S. aureus* rezistent la meticilină , se administrează vancomicină sau linezolid.

Pneumonia nosocomială

Pneumonia nosocomială este cea mai gravă complicație infecțioasă la pacienții în stare critică și principala cauză de deces cauzată de infecții nosocomiale. În ceea ce privește pneumonia asociată ventilatorului (PAV), incidența acesteia în Spania, conform studiului ENVIN din 2010, este de 11,5 la 1.000 de zile de ventilație. Rata generală a mortalității pentru această afecțiune variază de la 24% la 76%. PAV este definită ca pneumonie nosocomială care se dezvoltă la un pacient aflat sub ventilație mecanică după intubație. Există două forme de prezentare a PAV, care implică agenți etiologici și căi patogene diferiți, precum și scheme de tratament și implicații prognostice diferite: *PAV cu debut precoce,* cu debut între...

2. A 5-a și a 5-a zi de internare la ATI și *VAP tardivă,* între a 5-a și a 10-a zi.

2.1 Epidemiologie

Microorganismele identificate ca fiind responsabile de pneumoniile nosocomiale variază în funcție de boala de bază a populației, utilizarea anterioară de antibiotice, durata ventilației mecanice și prezența tulpinilor epidemice. În aproximativ 25% din cazuri, etiologia este polimicrobiană. În *pneumonia asociată cu ventilația mecanică (PAV) cu debut precoce,* fără utilizare anterioară de antibiotice, predomină flora endogenă primară ca și cauză a infecțiilor respiratorii; adică flora orofaringiană normală, compusă din coci Gram-pozitivi, cum ar fi Staphylococcus *aureus* sensibil la meticilină (SASM), Streptococcus *pneumoniae și* Haemophilus *influenzae* . În *PAV cu debut tardiv,* pacienții au primit deja medicație antimicrobiană anterioară, iar infecțiile sunt cauzate în principal de flora endogenă secundară, *în care predomină bacilii Gram-negativi* , cum ar fi *Pseudomonas aeruginosa și Aspergillus baumannii,* și coci Gram-pozitivi, cum ar fi *Staphylococcus aureus* rezistent la meticilină (SAMR). În general, aceste cazuri de VAP cu debut tardiv sunt dominate de agenți patogeni prevalenți în spital și în ATI.

2.2 Factori de risc

Rata ridicată de incidență a VAP la pacienții internați la ATI se datorează numărului mare de factori de risc, atât intrinseci, cât și extrinseci, pe care îi prezintă acești pacienți (Tabelul 8.3-3).

2.3 Patogenie

Microflora normală a orofaringelui nu conține bacterii enterice gram-negative, dar aceste bacterii pot fi izolate din orofaringe la peste 70% dintre pacienții aflați în stare critică. Aspirația bacteriilor care colonizează orofaringele și, într-o măsură mai mică, stomacul, este cea mai frecventă cale de infecție.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABELUL 8.3-2. Tratament antimicrobian empiric pentru pneumonia comunitară severă și pneumonia nosocomială (Spitalul Universitar Virgen del Rocío)

Tratament empiric	**pneumoniei dobândite în comunitate (PCC) la adulți (> 14 ani)**			
	Etiologie	**Tratamentul de alegere**	**Tratament alternativ**	**Observații**
Sever (CURB-65 > 2)	*S. pneumoniae, M. pneumoniae, Legionella,* virusul gripal	Ceftriaxonă + levofloxacină ± azitromicină	Vancomicină [a] + levofloxacină [c] ± azitromicină	Oseltamivir [b]
Suspiciunea de aspirație	Polimicrobian	Amoxicilină-acid clavulanic	Clindamicină [a] + levofloxacină [c] Piperacilină-tazobactam [d] Ertapenem + levofloxacină [și]	Oseltamivir [b]
Moderat/sever (CURB-65 > 2) la pacienții cu BPOC	Anterior + *P. aeruginosa*	Cefepimă + levofloxacină	Levofloxacină + *aztreonam*	Oseltamivi U , [e]
Suspiciunea de aspirație	Polimicrobian	Amoxicilină-acid clavulanic	Clindamicină [a] + levofloxacină [c] Piperacilină-tazobactam [d] Ertapenem + levofloxacină [și]	Oseltamivir [e]
Moderat/sever (CURB-65 > 2) la pacienții cu BPOC	Anterior + *P. aeruginosa*	Cefepimă + levofloxacină	Levofloxacină + *aztreonam*	Oseltamivir [b]
Pneumonia nosocomială asociată cu ventilația mecanică (VAP)				
VAP precoce (< 5 zile)				
	S. pneumoniae, H. influenzae	Ceftriaxonă	Levofloxacină [a]	
NAVM întârziere (> 5 zile)				
În absența sepsisului sever sau a șocului septic	*A. baumannii, P. aeruginosa, S. aureus, K. pneumoniae*	Piperacilină-tazobactam sau meropenem	Ciprofloxacină + aztreonam [a]	
Cu sepsis sever sau șoc septic	*A. baumannii, P. aeruginosa, S. aureus, K. pneumoniae, H. influenzae, E. coli*	Colistină + meropenem ± linezolid [f]	Colistină + *aztreonam* ± linezolid [f] sau Piperacilină-tazobactam + tigeciclină [g]	
Pneumonie nosocomială care nu necesită ventilație mecanică și pneumonie la anumite grupuri de pacienți				
Nozocomiale fără ventilație mecanică	-	Ceftriaxonă	Cefepimă [h]	Levofloxacină [i]

[a] În caz de alergie la beta-lactamice, în special la tipul I, anafilaxie. [c] În timpul epidemiilor de gripă până la cunoașterea rezultatului PCR. [d] În cazurile severe, doza de levofloxacină este de 500 mg la fiecare 12 ore. [e] În pneumonia moderată/severă cu suspiciune *de P. aeruginosa*. [f] La pacienții cu CURB > 2. [g] *La acești pacienți cu sepsis sever sau șoc septic* , se ia în considerare adăugarea de linezolid dacă prezintă factori de risc pentru *S. aureus rezistent la meticilină* (MRSA) (hemodializă, colonizare anterioară sau actuală cu MRSA). [h] Dacă există insuficiență renală acută. *i* [Dacă] se suspectează infecția *cu L. pneumophila.*

TABELUL 8.3-3. Factori de risc pentru pneumonia nosocomială (PN)

Intrinsec	Factori extrinseci legați de caracteristicile managementului ATI	Factori extrinseci legați de ventilația mecanică și căile respiratorii
Vârstă înaintată (> 65 de ani)	Durata ședерii în ATI	Durata mașinii virtuale > 48 h
Severitatea bolii de bază	Spălarea mâinilor și precauții barieră	Reintubație sau autoextubare
Patologie cardiorespiratorie cronică	$_{\text{blocante}}$ H2	Traheotomie
Obezitatea	Sedative și relaxante musculare	Presiunea mingii pneumatizare < 20 cm $_{H2O}$
Imunosupresie (corticosteroizi, imunosupresoare)	Barbiturice	Modificări ale circuitului într-un interval < 48 h
Sinuzită	Poziția supină	Absența aspirației subglotică
Hipoproteinemie	Antibiotice anterioare	Instrumentație de pistă respirator
Alcoolism/fumat	Bronhoaspirație	Capul în poziție supină (< 30°)
Diabetul zaharat	Tehnici bronhoscopice	
Comă/tulburări de conștiență	Sondă nazogastrică	
Traumatisme cranio-cerebrale/ politraumatisme	Monitorizare PIC	
Arsuri extinse	Transportul în afara ATI	
Neurochirurgie	Nutriție enterală	
Chirurgie toracică și abdominală superior	Sondă nazogastrică	
Chirurgie maxilo-facială și ORL SDRA, SDMO, șoc Bronhoaspirație		

MODS: Sindrom de disfuncție multiplă de organe; SDRA: Sindrom de detresă respiratorie acută; ATI: Unitate de terapie intensivă; VM: Ventilație mecanică.

Infecția tractului respirator inferior reprezintă un risc semnificativ la pacienții aflați în stare critică. La pacienții ventilați mecanic, această colonizare crește din cauza scurgerilor de secreții în jurul manșetei endotraheale sau a inoculării directe. Prezența tubului endotraheal, traumatismele locale și procesele inflamatorii locale împiedică eliminarea organismelor și secrețiilor din tractul respirator inferior.

2.4 Diagnostic

Suspiciunea de pneumonie asociată ventilatorului (PAV) la un pacient se bazează pe diagnosticul clinic și radiologic. Criteriile clinice includ febră, secreții bronșice purulente, leucocitoză sau leucopenie și oxigenare deficitară. Criteriile radiologice includ prezența infiltratelor radiologice noi și persistente sau progresia infiltratelor anterioare. La pacienții în stare critică și ventilați mecanic, infiltratele radiologice pot fi cauzate de alți factori, cum ar fi atelectazia, sindromul de detresă respiratorie acută, hemoragia alveolară, revărsatele pleurale sau infarctele pleurale. Aceste criterii, atunci când sunt aplicate pacienților în stare critică, ventilați mecanic, au o sensibilitate ridicată, dar o specificitate scăzută. *Scorul Clinic al Infecției Pulmonare (IPC)* este cea mai frecventă referință utilizată clinic pentru a determina pneumonia probabilă; este considerat standardul de aur.

TABELUL 8.3-5. *Scorul clinic* simplificat al

diagnóstico si la puntuación es igual o superior a 6 puntos (cuadro 8.3-5).

infecției pulmonare (Pugin) (> 6 puncte)

Temperatură
- > 36,5 °C și < 38,4 °C: 0 puncte
- > 38,5 °C și < 38,9 °C: 1 punct
- > 39,0 °C și < 36,0 °C: 2 puncte

Leucocite
- > 4.000 și < 11.000: 0 puncte
- < 4.000 și > 11.000: 1 punct

Secreții traheale
- Absență: 0 puncte
- Moderat: 1 punct
- Mulți: 2 puncte
- Purulent: +1 punct

Oxigenare ($_{PaO2}$/ $_{FiO2}$)
- > 240 sau SDRA: 0 puncte
- < 240 și absența SDRA: 2 puncte

Radiografie toracică
- Fără infiltrați: 0 puncte
- Difuz sau neuniform: 1 punct
- Infiltrator localizat: 2 puncte

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABELUL 8.3-6. Măsuri pentru prevenirea VAP incluse în proiectul Zero Pneumonie

Măsuri de bază care trebuie respectate
1. Instruire și instruire adecvate în gestionarea căilor respiratorii
2. Igiena strictă a mâinilor în gestionarea căilor respiratorii
3. Controlul și menținerea presiunii manșetei peste 20 $_{cmH2O}$
4. Igienă orală la fiecare 6-8 ore, folosind clorhexidină (0,12-0,2%)
5. Evitați, ori de câte ori este posibil, poziția supină la 0 grade
6. Promovați toate procedurile care reduc în siguranță intubația și/sau durata acesteia
7. Evitați schimbările programate ale tuburilor, umidificatoarelor și tuburilor traheale
Măsuri specifice recomandate cu tărie
1. Decontaminarea selectivă a tractului digestiv
2. Aspirația continuă a secrețiilor subglotice
3. Antibiotice sistemice în timpul intubației la pacienții cu nivel scăzut de conștiență

Prezența pneumoniei asociate ventilatorului (PAV) este confirmată folosind tehnici microbiologice. Printre acestea, hemoculturile au o sensibilitate și specificitate scăzute datorită proporției mici de pneumonii nosocomiale bacteriemice și pentru că mulți pacienți aflați în stare critică au alte focare septice, ceea ce face adesea foarte dificilă identificarea sursei primare a bacteriemiei. Cultura și analiza lichidului pleural în cazurile de revărsat pleural au un randament diagnostic limitat. Cele mai importante proceduri microbiologice pentru diagnostic și luarea deciziilor ulterioare sunt cele derivate din obținerea de probe respiratorii.

Aspirația traheală este o metodă simplă care nu necesită personal specializat. Culturile cantitative au marje largi de sensibilitate și specificitate; pragul de selecție cel mai potrivit pentru obținerea unei sensibilități și specificități mai bune a fost considerat a fi mai mare de 10^6 ^{UFC} /ml.

Periajul bronșic folosind un cateter telescopic cu bronhoscop permite accesul direct la căile respiratorii distale, cu o incidență relativ scăzută a complicațiilor. Sensibilitatea variază de la 66% la 100%, iar specificitatea de la 72% la 100%; pragul de definire a pozitivității acestei tehnici este mai mare de 10^3 $_{UFC}$ /ml.

Lavajul bronhoalveolar permite recoltarea de material prin instilarea și apoi aspirarea unei soluții saline sterile printr-un bronhoscop plasat în segmentul pulmonar infiltrat radiologic. Eficacitatea variază de la 40% la 93%, iar specificitatea de la 45% la 100%. Această tehnică este utilă în diagnosticarea infecțiilor pulmonare la pacienții imunocompromiși. Valoarea limită este peste 10^4 ^{UFC} /ml.

Tehnicile non-bronhoscopice sunt mai puțin invazive, nu necesită personal instruit, sunt mai puțin costisitoare, au o probabilitate mai mică de contaminare și, prin urmare, un risc mai mic. Sunt indicate atunci când o bronhoscopie cu fibră optică nu este posibilă. Au limitări, cum ar fi incapacitatea de a selecta segmentele pulmonare afectate radiologic, ceea ce le reduce eficacitatea în cazurile de infiltrate radiologice în lobii superiori sau în plămânul stâng. Există trei metode diferite: *a)* aspirația bronșică oarbă, care are o sensibilitate și specificitate medie între 84% și 91%, *b) mini-lavajul bronhoalveolar, cu* o sensibilitate și specificitate puțin mai mici decât tehnica anterioară și *c)* cateterul telescopic non-bronhoscopic cu o sensibilitate de 73% și o specificitate de 71%.

2.5 Prevenirea

Proiectul Zero Pneumonie este în prezent în desfășurare , care își propune să reducă incidența la mai puțin de 9 episoade la 1.000 de zile de ventilație mecanică și care include o serie de măsuri obligatorii prezentate în Tabelul 8.3-6 .

2.6 Tratament

Se bazează pe administrarea de antibiotice și aplicarea de măsuri de susținere. Identificarea rapidă a pacientului infectat și selectarea adecvată a antimicrobianului sunt obiective fundamentale, deoarece cu cât tratamentul este mai timpuriu și mai eficient, cu atât impactul său asupra morbidității și mortalității este mai mare. Tratamentul empiric inițial depinde de mai mulți factori, cum ar fi agentul etiologic identificat (prevalența, modelul de sensibilitate și rezistența multiplă la medicamente), durata ventilației mecanice (pneumonia asociată cu ventilația mecanică cu debut precoce sau tardiv), caracteristicile pacientului (traumatisme, arsuri etc.), examinarea probelor respiratorii, activitatea *in vitro* a antibioticelor și diverse considerații farmacologice (dozajul corect, calea de administrare și caracteristicile farmacologice ale antimicrobianului).

În tabelul 8.3-2 Acest document prezintă recomandările pentru tratamentul empiric inițial la pacienții cu suspiciune de pneumonie asociată ventilatorului (PAV) la Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Durata tratamentului cu antibiotice trebuie limitată la 7-10 zile în pneumoniile nosocomiale incipiente și extinsă la minimum 14 zile în pneumoniile cu debut tardiv, în special cele cauzate de bacterii multirezistente *(P. aeruginosa, Acinetobacter baumannii,* S. aureus rezistent la meticilină).

Bibliografie recomandată

Diagnosticul și tratamentul pneumoniei nosocomiale. [Accesat la 20 februarie 2012.] Disponibil la: http://issuu.com/ separ/docs/normativa_012c?mode=fereastră&culoarefundal=%23222222 Mandell LA, Richard G, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD și alții. Ghiduri de consens ale Societății Americane de Boli Infecțioase/Societății Americane de Torace privind gestionarea pneumoniei dobândite în comunitate la adulți. Clin Infect Dis. 2007;44(Supliment 2):S27-S72.

Protocoale clinice SEIMC. [Accesat la 20 februarie 2012.] Disponibil la: http://www.seimc.org/documentos/protocolos/clinicos/I.pdf

Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Garau J, Huchon G, Ieven M și alții. Grupul de lucru comun al Societății Europene de Respirație și al Societății Europene de Microbiologie Clinică și Boli Infecțioase. Ghiduri pentru gestionarea infecțiilor tractului respirator inferior la adulți - versiune completă. Clin Microbiol Infect. 2011;17(Suplimentul 6):E1-E59.

CAPITOLUL 8.4

Peritonită

FJ. Jiménez Jiménez și JA Márquez Vacaro

Infecția intraabdominală este o cauză majoră de mortalitate la pacienții aflați în stare critică. Apare atunci când bariera anatomică normală este încălcată, fie primar (peritonită primară), fie secundar unui organ perforat, dacă peretele intestinal slăbește (ischemie), fie este însoțită de un proces inflamator (pancreatită), fie din cauza inflamației peretelui intestinal în sine (boală inflamatorie intestinală). Peritonita terțiară este o infecție peritoneală persistentă care apare de obicei la pacienții aflați în stare critică cu peritonită secundară, atunci când sistemul imunitar și/sau tratamentul antimicrobian eșuează sau din cauza izolării bacteriilor sau fungilor gram-negativi rezistenți. Infecția intraabdominală progresează prin două faze: peritonită și formarea abcesului.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Peritonită bacteriană primară sau spontană

1.1 Definiție

Este o infecție a cavității peritoneale fără niciun focar intraabdominal identificabil. Se observă în principal la pacienții cu ciroză hepatică și are o incidență de 18-20%.

1.2 Etiologie

Poate apărea prin mai multe mecanisme: *a)* cu originea în tractul genital feminin, *b)* diseminarea hematogenă a microorganismelor și *c)* migrarea transmurală a bacteriilor intestinale endogene. Prezența florei multiple sau a bacteriilor anaerobe ridică suspiciunea de peritonită.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 8.4-1. Cei mai frecvenți germeni în peritonita primară

Paciente sin cirrosis previa ni diálisis peritoneal	Pacient cu ascită anterioară Pacient aflat la	dializă peritoneală sau șunt ventriculoperitoneal
Streptococcus pneumoniae *Streptococcus grupo A* *M. tuberculosis* *Neisseria gonorrhoeae* *Chlamydia trachomatis* Hongos Enterobacterias	*E. coli*	*pneumoniae Enterococcus* *S. aureus* *stafilococi coagulazo-negativi* Enterobacteriaceae *Streptococul* din grupul viridans, *Enterococcus faecalis* bacili Gram-negativi *Candida* și alte ciuperci *M. tuberculosis*
	Enterobacteriaceae *(Klebsiella pneumoniae* cea mai frecventă) *Streptococcus*	

secundar. Cei mai frecvenți germeni sunt prezentați în Tabelul 8.4-1 .

1.3 Simptomatologie clinică

Tabloul clinic este similar cu cel al peritonitei secundare, cu simptome inițiale de greață, febră, vărsături și dureri abdominale. Examinarea relevă sensibilitate generalizată la palpare, contracție musculară și absența zgomotelor intestinale. Manifestările peritonitei primare la pacienții cirotici sunt mai insidioase; acestea se pot prezenta cu febră ușoară, sensibilitate abdominală minimă sau deloc, iar peritonita poate fi mascată de decompensare hepatică (encefalopatie, sindrom hepatorenal sau ascită crescută).

1.4 Diagnostic și prognostic

Diagnosticul se pune întotdeauna prin aspirarea lichidului de ascită, cu o prezență mai mare de 500 de leucocite polimorfonucleare pe mililitru, un pH scăzut ($<$ 7,35) și un nivel crescut de lactat ($>$ 32 mg/dl). Combinația dintre neutrofilie și un gradient ridicat între pH-ul sângelui arterial și pH-ul lichidului de ascită ($>$ 0,10) sau un pH scăzut în lichidul de ascită are o precizie diagnostică de 91-97%. Numărul de leucocite peste 10.000/mm^3 ar trebui să ridice suspiciunea de peritonită secundară. Trebuie efectuată o cultură în lichidul de ascită. Mortalitatea din cauza peritonitei primare *în sine este de 20-40%.*

1.5 Tratament

Tratamentul trebuie să vizeze agentul izolat în lichidul de ascită și/sau sânge. Tratamentul empiric trebuie să fie ceftriaxonă 1-2 g/zi (aztreonam în caz de alergie la beta-lactamice). Peritonita primară asociată cu dializa peritoneală sau șuntul ventriculoperitoneal trebuie tratată cu vancomicină 15-20 mg/kg/zi plus cefepimă 2 g/8 h intravenos (vancomicină + gentamicină dacă există o alergie la beta-lactamice).

Peritonită secundară

2.1 Definiție

Infecțiile peritoneale sunt secundare modificărilor tractului gastrointestinal, sistemului biliar, pancreasului și tractului genitourinar, care pot fi datorate unor afecțiuni intestinale inflamatorii, mecanice, vasculare sau neoplazice. Acestea sunt clasificate ca peritonite secundare comunitare sau postchirurgicale.

2.2 Etiologie

Cele mai frecvente cauze sunt: perforația ulcerului gastroduodenal, perforația jejuno-ileală sau colică, pancreatita acută, ischemia mezenterică, apendicita, diverticulita, boala Crohn, colita ulceroasă, boala inflamatorie pelvină, colecistita acută, sarcina ectopică și torsiunea ovariană. Acestea sunt polimicrobiene în 94% din cazuri.

Cei mai comuni agenți patogeni sunt: *Escherichia coli, Klebsiella, Proteus, Enterobacter, Enterococcus și Bacteroides fragilis.* În peritonita postoperatorie, frecvența Enterococcus, *Staphylococcus aureus* rezistent la meticilină (MRSA) și *Candida sp.* crește dacă pacientul a primit anterior terapie antibiotică.

2.3 Simptomatologie clinică

Dureri abdominale, febră, stare generală de rău, tahipnee, tahicardie și chiar tulburări de

Nivel de conştienţă. Examenul clinic variază . Există de obicei rigiditate şi gardă abdominală, fie localizate în zona afectată, fie difuze. Sensibilitatea de rebound, atât directă, cât şi referită, indică iritaţie parietală peritoneală. Această constatare este uneori mai precisă decât palparea directă în localizarea punctului de sensibilitate maximă. Majoritatea pacienţilor au febră mare, amplitudine scăzută a pulsului, hipovolemie şi semne clinice de şoc septic.

2.4 Diagnostic

2.4.1 Hemoleucogramă completă şi biochimie sanguină

Leucocitoza cu neutrofilie, sau leucopenie, este de obicei prezentă, precum şi hiperamilazemie dacă este prezentă atriţie, ischemie viscerală cavitară sau pancreatită acută, iar dacă se datorează trombozei mezenterice, se va constata acidoză metabolică persistentă.

2.4.2 Ecografie abdominală

Este deosebit de valoroasă pentru examinarea - hipocondrului drept: ficatul şi căile biliare, rinichii şi pelvisul, cu o sensibilitate de 90% în aceste zone. Colecţiile lichidiene infectate nu prezintă semne sonografice specifice, deşi conţin material ecogen şi au pereţi neregulaţi.

2.4.3 Tomografie computerizată abdominală

Este cea mai rentabilă dintre toate examinările, cu o sensibilitate între 78 şi 100% şi o specificitate de 98%, în special în pancreatita acută, perforaţia viscerelor cavitare, detectarea precoce a abceselor şi a flegmoanelor inflamatorii.

2.4.4 Radiografie abdominală simplă

Permite evaluarea pneumoperitoneului dacă există perforaţie a viscerelor, niveluri hidroaerogene, dilatarea colonului etc.

2.5 Factori de risc pentru rezultate slabe

tratament antibiotic empiric inadecvat , în special la pacienţii cu risc de infecţie cu *Enterococcus , Pseudomonas aeruginosa,* enterobacterii producătoare de beta-lactamază cu spectru extins (BLSE) sau *Candida;* severitatea infecţiei în sine, prezentată ca şoc septic sau APACHE II $>$ 25; prezenţa comorbidităţilor (imunosupresie, malnutriţie, insuficienţă renală cronică, diabet, boală pulmonară obstructivă cronică şi ciroză hepatică); peritonită fecală sau control dificil al focarului; şi asocierea cu neoplazie.

2.6 Tratament

2.6.1 Controlul focalizării

Este esenţial. Este important să se ţină cont de faptul că o bună gestionare a infecţiilor intraabdominale include: controlul focarului cauzal şi drenajul colecţiilor lichidiene intracavitare.

2.6.2 Controlul volumului sanguin

Toţi pacienţii cu peritonită prezintă un anumit grad de hipovolemie şi, prin urmare, trebuie să li se administreze volume adecvate de fluide, cu monitorizare hemodinamică adecvată.

2.6.3 Tratament antimicrobian

Administrarea unei terapii antibiotice empirice adecvate este importantă, deoarece mortalitatea poate varia de la 45% la 16% ($p < 0,05$) dacă tratamentul iniţial este inadecvat . Terapia antibiotică empirică trebuie să includă un antimicrobian care acoperă bacteriile Gram-negative şi anaerobe şi, ocazional, enterococii. Având în vedere spectrul şi sensibilitatea antimicrobienelor actuale, sunt preferate schemele terapeutice care nu includ aminoglicozide datorită efectelor lor secundare. Tabelul 8.4-2 prezintă terapia antibiotică empirică actuală pentru infecţiile intraabdominale la Spitalul Universitar Virgen del Rocío.

Durata tratamentului cu antibiotice depinde de severitatea infecţiei, de răspunsul clinic şi de normalizarea numărului de leucocite. Dacă febra şi leucocitoza persistă 7-10 zile după intervenţia chirurgicală, trebuie suspectate abcese intracavitare reziduale.

2.6.4 Tratament chirurgical

Tratamentul chirurgical trebuie luat în considerare în următoarele cazuri: *a)* cultură în lichidul de ascită care evidenţiază floră aerobă şi anaerobă; *b)* scurgere de substanţă de contrast în afara lumenului intestinal; *c)* aer liber vizibil pe radiografia abdominală simplă; *d)* dacă pacientul nu se ameliorează în urma tratamentului medical şi există în continuare o suspiciune ridicată de sepsis secundar; şi *e)* peritonită generalizată şi sepsis necontrolat. Dacă sepsisul persistă după tratamentul chirurgical adecvat, trebuie luată în considerare o nouă intervenţie chirurgicală programată (în decurs de 24-72 de ore).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABELUL 8.4-2. Tratamentul empiric antimicrobian în peritonită. Spitalul Universitar Virgen del Rocío. Sevilla

Infecții intraabdominale	Etiologie	Tratament empiric		Comentarii
		Alegere	Alternativă	
Colecistită/colangită acută				
Comunitate	*E. coli, K. pneumoniae*	Ceftriaxonă sau amoxicilină-acid clavulanic	Piperacilină-tazobactam, *ertapenem* Imipenem [b] Aztreonam [c]	Evaluarea indicațiilor pentru drenaj biliar
Nozocomiale și RAS	Foarte variabilă	Piperacilină-tazobactam	Ertapenem [a] Imipenem [b]	Evaluarea indicațiilor pentru drenaj biliar
Peritonită				
Spontană la pacientul cu ciroză hepatică	*E. coli*	Ceftriaxonă	Aztreonam [c]	
În dializa peritoneală	SCN, *S. aureus* , Grupul *S. viridans* , BGN	Vancomicină + cefepimă [d]	Vancomicină + gentamicină [c]	La pacienții în stare critică, se adaugă tratament intravenos și se ia în considerare îndepărtarea cateterului peritoneal
Secundare (apendicită, diverticulită etc.)	Polimicrobian și mixt	Amoxicilină-acid clavulanic sau ceftriaxonă + metronidazol	Piperacilină-tazobactam [e] Ertapenem [a] Imipenem [b] Metronizol + aztreonam [c]	Tratamentul imediat al cauzei peritonitei
Terțiar	SCN, enterococ, *Candida* spp., enterobacterii, NFGNB	Vancomicină + imipenem + fluconazol	Tigeciclină [f] + ceftazidimă + fluconazol Tigeciclină + aztreonam [d] + fluconazol	
Abcese intraabdominale				
Comunitate	Floră mixtă	Amoxicilină-acid clavulanic sau ceftriaxonă + metronidazol	Piperacilină-tazobactam [e] Ertapenem [a] Imipenem [b] Metronizol + aztreonam [3]	Evaluați drenajul
Post-chirurgical	Floră mixtă, SAMR și BGNNF	Vancomicină + imipenem	Tigeciclină [f] + ceftazidimă Tigeciclină + aztreonam [c]	Evaluați drenajul

[La] pacienții cu infecții asociate asistenței medicale (HAI).

[b] Dacă pacientul prezintă sepsis sever sau șoc septic.

[Dacă] există alergie la beta-lactamice, în special tip I, anafilaxie.

intraperitoneală .

[e] Dacă există peritonită nosocomială sau RAS.

[^] Dacă se suspectează o infecție cu A. baumannii .

BGNNF: bacil gram-negativ nefermentant; MRSA: Staphylococcus aureus rezistent la meticilină; SNC: *Staphylococcus* coagulaze negativ.

2.7 Pronóstico

Prognosticul va varia în funcție de localizarea originii peritonitei, de timpul necesar pentru drenarea focarului și inițierea tratamentului antimicrobian empiric și de starea competenței imune.

Peritonita terțiară

Acestea sunt cazuri de peritonită difuză și persistentă, cu exudat fibrinos redus și fără septare peritoneală , observate la 40% dintre pacienții cu peritonită secundară anterioară. Acest tip de peritonită nu se vindecă și progresează spre formarea de abcese intraabdominale. Apare la pacienții care au suferit intervenții chirurgicale multiple și sunt imunocompromiși, cu insuficiență multiplă de organe și la pacienții în stare critică cu șederi prelungite în unitatea de terapie intensivă. Mortalitatea poate fi ridicată (până la 65%).

Germenii oportuniști sunt frecvent izolați , inclusiv tulpini rezistente de *Serratia, Acinetobacter, P. aeruginosa,* bacili nefermentanți , *Staphylococcus coagulazo-* negativ , *Enterococcus faecium* și în special fungi, cei mai frecvenți fiind *Candida* sp.

Tratamentul antimicrobian trebuie să acopere germenii menționați (vezi tabelul 8.4-2).

Abcese intraperitoneale

4.1 Definiție

Abcesele se dezvoltă în două situații: *a)* după rezolvarea peritonitei difuze, în care o zonă localizată de infecție persistă și evoluează într-un abces și *b)* după perforarea unui viscer sau a unei dehiscențe anastomotice bine definite. 74% din abcesele intraabdominale se formează de obicei în 1 până la 4 săptămâni.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cea mai precisă tehnică disponibilă pentru diagnosticarea abceselor intraabdominale.

4.4 Tratament

4.4.1 Terapia cu antibiotice

Tratamentul exclusiv cu antimicrobiene are șanse mici de succes terapeutic din următoarele motive: *a)* penetrare slabă a antibioticelor în abces și *b)* inactivitatea medicamentului împotriva inoculurilor bacteriene mari. Tratamentul empiric este descris în Tabelul 8.4-2 .

4.4.2 Drenarea colecțiilor

Este tratamentul primar. Drenajul trebuie efectuat precoce, iar tehnica utilizată depinde de localizare și de dacă abcesul este unic sau multiplu.

Cerințele generale pentru drenajul percutan includ: *a)* un abces care poate fi accesat în mod adecvat pe o cale percutană sigură, *b)* să fie unilocular, *c)* abcesul să nu fie vascularizat și pacientul să nu prezinte coagulopatii și *e)* evaluare radiologică și chirurgicală cu suport chirurgical pentru a putea rezolva orice complicații.

Bibliografie recomandată

4.2 Simptomatologie clinică

Pacienții se prezintă de obicei cu febră, dureri abdominale moderate la palparea locului infecției, anorexie, greață și vărsături ocazionale. Abcesele subfrenice sunt de obicei însoțite de manifestări toracice cu afectare pulmonară și/sau pleurală, în timp ce abcesele subhepatice au simptome abdominale mai pronunțate și afectare pulmonară minimă.

4.3 Diagnostic

Se bazează pe suspiciunea clinică și confirmarea prin imagistică. Tomografia computerizată este

Adalia R, Apolinario R, Aused R, Barberán J, Bautista RM, Bosch J et al. Infecție abdominală. En: Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, Lopez-Suñé E, Marco F,editores. Ghid pentru terapia antimicrobiană. a 20-a ed . Barcelona; Antares; 2011. p. 540-2.

Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaescchke R, et al. Campania de supraviețuire la sepsis: Ghiduri internaționale pentru gestionarea sepsisului sever și a șocului septic 2008. Crit Care Med. 2008;36:296-327.

Ordoñez CA, Puyana JC. Managementul peritonitei la pacienții în stare critică. Surg Clin N Am. 2006;86:1323-49.

Seguin P, Laviolle B, Chanavez C, Donnio PY, Gautier-Lerestif AL, Campion JP și colab. Factori asociați cu bacteriile multirezistente în peritonita secundară: impact asupra terapiei cu antibiotice. Clin Microbiol Infect. 2006;2:980-5.

Solomkin J, Mazuski J, Bradley J, Rodvold K, Goldstein E, Baron E și alții. Diagnosticul și gestionarea infecțiilor intraabdominale complicate la adulți și copii: Ghiduri ale Societății de Infecții Chirurgicale și Societății Americane de Boli Infecțioase. Clin Infect Dis. 2010;50:133-64.

CAPITOLUL 8.5

Infecții ale sistemului nervos central

M. Rodríguez Carvajal e I. Villa López

Epidemiologie

Incidența meningitei, meningoencefalitei și encefalitei dobândite în comunitate este variabilă, variind de la 1 la 3 cazuri la 100.000 de persoane pe an. Meningita nosocomială depinde de factorii de risc; astfel, meningita secundară craniotomiilor apare la 0,8% până la 1,5% dintre pacienți; meningita secundară drenajelor ventriculare externe sau interne apare la 4% până la 17%; meningita după traumatisme craniene apare la 1,4%; iar meningita secundară puncției lombare apare la 1 la 50.000 de cazuri. Sindroamele supurative focale sunt mai puțin frecvente, apărând în 0,3 până la 1,3 cazuri la 100.000 de persoane pe an. Cele mai frecvente sunt abcesele cerebrale, urmate de empiemele subdurale (15-25%) și abcesele epidurale ($<$ 2%).

Etiopatogeneză

2.1 Meningită

Germenii care cauzează cel mai frecvent meningita acută dobândită în comunitate sunt bacteria *Streptococcus pneumoniae* (predominantă la adulții peste 20 de ani), *Neisseria meningitidis* (predominantă la cei sub 20 de ani), *Streptococcus* de grup B (la nou-născuți și la cei peste 50 de ani cu comorbidități), *Haemophilus influenzae* (la copii și adulți nevaccinați), *Listeria monocytogenes* (la nou-născuți, femei însărcinate, persoane peste 50 de ani și persoane imunocompromise) și, într-o măsură mai mică, enterobacteriile la persoanele cu boli cronice (alcoolism, ciroză și diabet în infecțiile cronice ale tractului urinar). Aceste bacterii ajung, în general, în spațiul subarahnoidian și în lichidul cefalorahidian (LCR) pe calea sanguină, după un proces prealabil de colonizare, prin aderarea la celulele epiteliale ale tractului respirator, gastrointestinal sau uroteliului, de unde migrează în sânge. Bacteriile care sunt capabile să evite acțiunea bactericidă mediată de complement și fagocitoza neutrofilelor aderă la endoteliul vaselor de sânge cerebrale sau la celulele epiteliale ale plexurilor coroidiene, de unde trec, fie în interiorul, fie între aceste celule, în lichidul cefalorahidian (LCR). Având în vedere nivelurile scăzute de complement, imunoglobuline, leucocite și natura fluidă a LCR, bacteriile se înmulțesc rapid și induc un răspuns inflamator prin componentele pereților lor celulari. Producția de citokine și chemokine, împreună cu proliferarea celulară, determină o permeabilitate crescută a barierei hematoencefalice, ducând la edem vasogenic și scurgerea de proteine în LCR, cu producerea de exudat purulent în spațiul subarahnoidian. Acest exudat împiedică reabsorbția LCR în vilozitățile arahnoidiene și poate chiar obstrucționa fluxul liber al LCR, rezultând hidrocefalie și edem interstițial. Degranularea leucocitelor eliberează metaboliți care pot induce edem citotoxic, ducând la deteriorarea și moartea celulară. Atât edemul cerebral, cât și hidrocefalia sunt responsabile de hipertensiunea intracraniană (ICH), care, împreună cu pierderea autoreglării fluxului sanguin cerebral, poate provoca afectarea funcției cerebrale din cauza ischemiei difuze sau regionale. Exudatul purulent și infiltrarea pereților vasculari de către celulele inflamatorii (vasculită) pot provoca tromboza ramurilor majore ale arterelor intracraniene și a sinusurilor venoase durale, crescând în continuare ischemia și leziunile corticale și nervoase intracraniene.

În meningita nosocomială, la mecanismul patogen menționat anterior se adaugă invazia lichidului cefalorahidian (LCR) de către microorganisme prin bariere externe (craniu și leptomeninge). Germenii sunt oarecum diferiți, deși *S. pneumoniae, H. influenzae* și *Streptococcus* beta - *hemolitic* de grup A pot fi observați și la pacienții cu fracturi ale bazei craniului și fistule în LCR. Predomină *Staphylococcus spp.* coagulazo-negativi , în special *Staphylococcus - epidermidis, Staphylococcus aureus* (50% rezistenți la meticilină), bacili Gram-negativi, inclusiv Enterobacteriaceae, *Pseudomonas aeruginosa* și *Acinetobacter baumannii, și* bacterii mai puțin virulente care se pot dezvolta în biofilmele care se formează pe suprafețele cateterelor de drenaj, cum ar fi *Propionibacterium acnes* și *Corynebacterium* spp .

Meningita acută poate fi cauzată de virusuri (în principal enterovirusuri, dar și virusul oreionului, HIV și virusul hepatitei B).

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

herpes simplex) și mai rar de protozoare precum *Naegleria fowleri* și *Angiostrongylus cantonensis* sau ciuperci precum *Candida* spp .

Meningita subacută sau cronică apare de obicei la pacienții cu un anumit grad de imunosupresie și este cauzată în principal de micobacterii, în principal *Mycobacterium tuberculosis,* în care bacilii accesează spațiul subarahnoidian din focare subcorticale sau meningeale, spirochete precum *Treponema pallidum și Borrelia burgdorferi* sau fungi precum *Cryptococcus neoformans și Coccidioides* spp.

2.2 Encefalită

Spre deosebire de meningită, afectarea parenchimatoasă cerebrală este mai semnificativă în encefalită, care este în general cauzată de virusuri care ajung la sistemul nervos central prin intermediul fluxului sanguin sau al căilor neuronale. Sindromul poate apărea odată cu replicarea virală curentă sau ca o reacție inflamatorie la o infecție virală sistemică sau la o imunizare anterioară, așa cum se observă în encefalomielita acută diseminată. Virusul herpes simplex, care provoacă encefalită de obicei focală, cu afectarea predominantă a lobului temporal, alte herpesvirusuri (de exemplu, varicelo-zoster, citomegalovirus și herpesvirus uman 6), HIV, enterovirusuri și virusul rabiei provoacă de obicei cazuri sporadice, în timp ce arbovirusurile (de exemplu, *West Nile,* St. Louis, California, Eastern ecvine etc.) pot prezenta un model temporal și geografic care ajută la ghidarea cercetării. Cauzele non-virale ale encefalitei includ *L. monocytogenes* (care afectează structurile romboencefalice), *Toxoplasma gondii* (la pacienții cu transplant), *Mycoplasma pneumoniae, Rickettsia* spp *., Ehrlichia* spp. și *Bartonella* spp.

2.3 Infecții supurative focale ale SNC

În aceste infecții, germenii pătrund prin fluxul sanguin și provoacă adesea abcese multiple, fie prin contiguitate cu infecții din apropiere (sinuzită, otită medie, mastoidită sau infecții ale țesuturilor moi), fiind în general solitari și localizați în lobii cerebrali în apropierea originii, fie din cauza unui traumatism, puncție lombară sau intervenții chirurgicale. Cei mai frecvenți germeni sunt streptococii și anaerobii, bacilii enterici gram-negativi, *Haemophilus* spp. și *S. aureus.* La pacienții imunocompromiși, aceștia pot fi cauzați de *Nocardia* spp., *Aspergillus* spp., mucorales, *Toxoplasma gondii,* micobacterii și *Cryptococcus neoformans.*

Manifestări clinice

Meningita dobândită în comunitate se poate prezenta acut, uneori fulminant, sau se poate dezvolta pe parcursul a mai multor zile sau săptămâni. Febra, cefaleea și meningismul (rigiditatea nucală, semnele Kernig și Brudzinski) sunt manifestările clasice, însoțite de vărsături și alterarea stării mentale, cum ar fi confuzia, letargia, stupoarea sau coma. Semnele neurologice focale și convulsiile sunt frecvente de la debut sau pe tot parcursul bolii. Prezența convulsiilor, a modificărilor profunde ale nivelului de conștiență și a semnelor neurologice focale sau difuze sugerează encefalită mai degrabă decât meningită virală (meningoencefalită). La pacienții cu meningită nosocomială sau asociată cu șunturi, semnele meningeale sunt mai puțin frecvente, iar alterarea stării mentale sau semnele focale sunt mai dificil de recunoscut ca fiind secundare meningitei sau ventriculitei. Prezența semnelor inflamatorii în porțiunea distală a cateterului (pleurită, peritonită sau bacteriemie) poate ridica suspiciunea de tromboză a sinusului cavernos. Infecțiile focale se prezintă cu caracteristicile clinice ale locului inițial al infecției, iar sindromul secundar unei leziuni ocupante de spațiu cu efect de masă - cefalee, stare mentală alterată, greață și vărsături, edem papilar și semne focale dependente de localizare - predomină în general asupra simptomelor infecțioase. Prezența chemozei, proptozei și oftalmoplegiei ar trebui să ridice suspiciunea de tromboză a sinusului cavernos.

Abordarea pacientului cu suspiciune de infecție a SNC

Suspiciunea unei infecții a SNC se stabilește în funcție de contextul clinic și de prezența febrei, cefaleei, stării mentale alterate, convulsiilor sau deficitelor neurologice focale. Puncția lombară, cu diverse analize efectuate asupra LCR, și tehnicile imagistice vor confirma tipul de infecție pentru a iniția tratamentul adecvat (Fig. 8.5-1).

4.1 Prezentare

Prezența șocului septic necesită obținerea de hemoculturi, culturi din alte surse posibile, inclusiv leziuni cutanate, și inițierea unui tratament antibiotic empiric înainte de efectuarea unei puncții lombare. La pacienții cu semne neurologice focale, semne de hemoragie intracraniană sau hernie iminentă, convulsii recente, imunosupresie, leziuni anterioare ale SNC sau cu

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

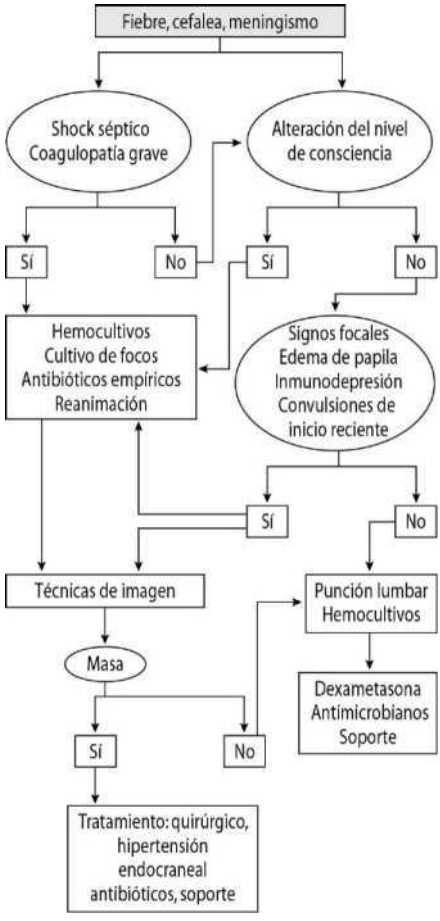


FIGURA 8.5-1. Abordare diagnostico-terapeutică a pacientului cu infecție a sistemului nervos central.

În cazurile de tulburări severe de coagulare, puncția lombară trebuie amânată pentru a reduce riscul unor posibile complicații, cum ar fi hernia cerebrală sau hematoamele epidurale spinale.

4.2 Puncție lombară

Această procedură trebuie efectuată în toate cazurile în care se suspectează meningită sau encefalită, pentru a evalua presiunea de deschidere, aspectul lichidului cefalorahidian (LCR) și pentru a obține probe pentru a încerca să confirmați suspiciunea și să determinați etiologia. O presiune de deschidere crescută ($>$ 19,5 cmH_2O) este frecventă în meningita bacteriană și implică un anumit grad de hipertensiune intracraniană (HIC), dar o presiune normală sau scăzută nu exclude HIC dacă manometrul confirmă absența fluctuațiilor de presiune la respirații profunde , ceea ce implică o obstrucție la orice nivel al circulației LCR. Aspectul tulbure al LCR se datorează creșterii celularității, proteinelor și bacteriilor și poate deveni sincer purulent în meningita bacteriană. Analiza LCR (Tabelul 8.5-1) poate confirma natura sa inflamatorie prin demonstrarea unei creșteri a leucocitelor și a proteinelor, cu sau fără o scădere (glucoză LCR/glucoză serică $<$ 0,6) a glucozei din lichidul cefalorahidian. Aceste caracteristici ale lichidului cefalorahidian (LCR) pot varia nu numai în funcție de etiologie, ci și în funcție de fazele evolutive ale diferitelor procese infecțioase, de starea imună a pacienților, de tratamentele primite, de prezența altor patologii ale SNC și de posibilitatea unei puncții lombare traumatice. Prin urmare, și în funcție de contextul clinic, se recomandă întotdeauna rezervarea LCR pentru alte tipuri de analize care vor încerca să confirme etiologia. Acestea includ colorații (Gram, cerneală indiană, Ziehl-Neelsen, montare umedă etc.), culturi (bacterii, fungi, Lowenstein), tehnici de detectare a antigenului, tehnici de detectare a anticorpilor și tehnici moleculare pentru amplificarea acidului nucleic, cum ar fi reacția în lanț a polimerazei (PCR).

4.3 Tehnici de imagistică

Tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) ajută la diagnosticarea și localizarea leziunilor focale și sunt utile pentru monitorizarea răspunsului la tratament și detectarea complicațiilor precum edemul, efectul de masă sau ischemia. Modificările semnalului la RMN sunt mult mai sensibile și detectează aceste leziuni mai devreme decât la CT. Captarea difuză a meningelui după administrarea de gadoliniu, observată atunci când permeabilitatea barierei hematoencefalice crește, se observă în meningita bacteriană. Modificările semnalului focal în cortex, în contextul encefalitei, ridică suspiciunea de encefalită herpetică, mai ales dacă este localizată în lobul temporal, deoarece 80% dintre pacienții cu această afecțiune prezintă acestea. Deși mai puțin frecvente, anomaliile de semnal în structurile profunde (talamus, ganglioni bazali, trunchi cerebral etc.) ridică suspiciunea de encefalită cauzată de *L. monocytogenes sau* virusul *West Nile ,* fără a uita de encefalita herpetică sau complicațiile ischemice. Abcesele în faza de cerebrită apar ca zone hipodense la CT și se vizualizează cel mai bine ca zone cu intensitate scăzută a semnalului pe T1 și intensitate ridicată a semnalului pe T2 la RMN. Abcesele mature și colecțiile extraaxiale sunt

TABELUL 8.5-1. Caracteristicile lichidului cefalorahidian în infecțiile majore ale sistemului nervos central

		Celule			
	Aspect	**alb (n/ mm³)**	**Tipul de celulă**	**Glucoză (mg/dl)**	**Proteine (mg/dl)**
Normal	Clar	0-5	Celule mononucleare	50-100	10-45
MB	Noros	< 10^2 - > 10^2	> 80% neutrofile	< 40	100-500
MV	Claro	50-1.000	Mononucleare	> 45	< 200
MT	Claro Xantocromic	50-300	Mononucleare	< 45	50-800
EU	Claro	10-3.500	Mononucleare Bandă oligoclonală	> 45	100-600
MH	Claro Xantocromic	20-500	Mononucleare	< 40	> 45
deputat	Turbio Hemoragic	100-5.000	Neutrofile Eozinofile	< 50-100	100-600
Vehicul electric	Desigur	10-500	Mononucleare	50-100	50-200
FP	Desigur	10-500	Neutrofile sau mixte	50-100	> 45

MB: meningită bacteriană; MV: meningită virală; MT: meningită tuberculoasă; ME: meningită spirochetală; MH: meningită fungică; MP: meningită parazitară; EV: encefalită virală; FP: focar parameningeal.

Acestea apar ca zone hipodense sau hipointense pe T1, înconjurate de un inel de amplificare a semnalului.

4.4 Tratament

Terapia antimicrobiană empirică (Tabelul 8.5-2) se inițiază imediat după puncția lombară (fără întârziere) și se bazează pe contextul clinic, caracteristicile LCR și colorația Gram. Odată ce organismul cauzal este identificat, tratamentul specific se continuă. La pacienții cu alergie la beta-lactamice, trebuie utilizată vancomicină, cu sau fără rifampicină, levofloxacină, linezolid, aztreonam sau cotrimoxazol. Pe lângă terapia antimicrobiană sistemică, antibioticele intratecale pot fi necesare pentru anumite infecții care se dezvoltă după neurochirurgie sau sunt asociate cu prezența cateterelor în LCR. Intervenția chirurgicală este necesară pentru majoritatea abceselor cerebrale, empiemelor subdurale și abceselor epidurale. Aspirația ghidată prin CT poate fi suficientă pentru abcesele mici. La pacienții cu meningită asociată cu catetere ventriculare, îndepărtarea drenurilor externe și a tuturor componentelor infectate ale drenurilor interne, înlocuirea lor cu un dren extern, controlează hidrocefalia și îmbunătățește prognosticul.

Tratamentul pacienților cu infecții ale SNC este, de asemenea, simptomatic, cu analgezice, antipiretice și antiemetice și necesită prevenirea aspirației și a hipoxemiei, gestionarea hipotensiunii arteriale, controlul rapid al convulsiilor și al hipertensiunii intracraniene și al consecințelor acesteia, pentru care poate fi necesar un control atent al terapiei cu fluide, monitorizarea electroencefalografică, presiunea intracraniană, oxigenarea cerebrală și monitorizarea Doppler transcraniană a vitezelor de flux în principalele artere cerebrale.

Tratamentul adjuvant cu dexametazonă (0,6 mg/kg/zi) a demonstrat că scade incidența sechelelor, în special a pierderii auzului neurosenzorial, la copiii cu meningită cu *Haemophilus și* pneumococică și la adulții cu meningită pneumococică. Acesta trebuie inițiat cât mai curând posibil, concomitent cu sau înainte de antibiotice și nu trebuie să depășească 3 sau 4 zile, deoarece acest lucru reduce permeabilitatea barierei hematoencefalice și penetrarea antibioticelor. Dexametazona este utilizată și la pacienții cu meningită tuberculoasă, ca imunomodulator și la cei care dezvoltă hidrocefalie , precum și în encefalomielita acută diseminată. Cea mai controversată utilizare a sa este în infecțiile focale ale SNC și ca tratament pentru edemul cerebral.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 8.5-2. Tratamiento antimicrobiano empírico en infecciones del sistema nervioso central

Contexto clínico y LCR	Antimicrobianos	Dosis al día (n.º)
MAB		
< 3 meses	Ampicilina+cefalosporina de 3.ª	Ampicilina 200-300 mg/kg (6)
> 3 meses-50 años	Vancomicina + cefalosporina de 3.ª	Cefotaxima 300 mg/kg (6)
> 50 años	Ampicilina + vancomicina + cefalosporina de 3.ª	Ceftriaxona 70 mg/kg (2) Vancomicina 30-60 mg/kg (2)
Inmunodeprimido	Ampicilina + vancomicina + meropenem o cefepima	Meropenem 6 g (3) Cefepima 6 g (3)
Herida traumática, quirúrgica o con derivación de LCR	Meropenem + vancomicina o linezolid	Linezolid 1.200 mg (2)
MSA o MC		
LCR claro + hipoglucorraquia	Isoniacida + rifampicina + Pirazinamida+etambutol o Fluconazol	Isoniacida 300 mg (1) Rifampicina 600 mg (1) Pirazinamida 30 mg/kg (1) Etambutol 15-25 mg/kg (1) Fluconazol 800 mg (1)
EV	Aciclovir	Aciclovir 5-10 mg/kg (3)
AC, ES y AE		
Focal o hematógeno	Metronidazol + vancomicina + cefalosporina3[d]	Metronidazol 30 mg/kg (4)
Nosocomial	Vancomicina + meropenem	

AC: absceso cerebral; AE: absceso epidural; MC: meningitis crónica; ES: empiema subdural; EV: encefalitis vírica; LCR: líquido cefalorraquídeo; MAB: meningitis aguda bacteriana; MSA: meningitis subaguda.

Bibliografie recomandată

Jiménez-Mejías ME, García-Cabrera E. Infecții legate de sistemele de drenaj al lichidului cefalorahidian. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2008;26:240-51.

Roos KL, Tyler KL. Meningită, encefalită, abces cerebral și empiem. În: Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson L, et al. editori. Harrison's Principles of Internal Medicine. New York; McGraw-Hill Medical; 2008. p. 2621-41.

Tunkel AR. Abordarea pacientului cu infecție a sistemului nervos central. În: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editori. Mandell, Douglas și Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. Philadelphia; Elsevier Churchill Livingston; 2010. p. 1183-88.

Van de Beek, Drake J, Tunkel AR. Meningita bacteriană nosocomială. N Engl J Med. 2010;362:146-54.

CAPITOLUL 8.6

Mediastinită

R. Guerrero Pabón și E. Torres Delgado

Mediastinita acută este o infecție rară și gravă care complică infecțiile orofaringiene, perforațiile esofagiene și ale căilor respiratorii de diverse etiologii (traumatice, accidentale , iatrogene în urma unor proceduri exploratorii și/sau terapeutice) sau infecțiile structurilor adiacente și cele apărute după intervențiile chirurgicale cardiace. Acestea din urmă sunt cele mai frecvente: incidența lor variază între 1 și 2% din

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

totalul intervențiilor chirurgicale cardiace.

Etiopatogeneză

Infecțiile mediastinale sunt studiate pe baza mecanismelor declanșatoare și ținând cont de etiologia lor predominantă (Tabelul 8.6-1).

1.1 Mediastinita cauzată de perforația aerodigestivă

Perforațiile esofagiene sunt în esență iatrogene, apărând în timpul endoscopiilor sau procedurilor terapeutice. De asemenea, sunt frecvente.

TABELUL 8.6-1. Clasificarea mediastinitei

1. Mediastinita posterioară de origine aerodigestivă
(a) Perforațiile căilor respiratorii și esofagiene
2. Mediastinită anterioară post-sternotomie
3. Mediastinita descendentă necrozantă
(a) Origine bucofaringiană-cervicală
(b) Mediastinita datorata proximitatii
(c) Chisturi hidatice ale mediastinului
4. Mediastinita autonomă
(a) Fibroză granulomatoasă sau cronică
(b) Primitiv, necrohemoragic

(8-12% din traumatismele esofagiene) perforații prin corp străin sau prin manevre endoscopice de extracție (fig. 8.6-1).

Rupturile esofagiene spontane (sindromul Boerhaave), aproape întotdeauna în treimea inferioară, sunt cauzate de hiperpresiunea endosofagiană din cauza vărsăturilor abundente. Este mai frecventă la bărbații alcoolici cu vârsta cuprinsă între 40-60 de ani și după mese copioase. Se prezintă ca mediastinită fulminantă cu simptome abdominale însoțitoare, din cauza inoculării septice a spațiului subdiafragmatic stâng.

Leziunile esofagiene extraluminale rezultă din plăgi prin înjunghiere, plăgi prin împușcare sau traumatisme chirurgicale (chirurgie tiroidiană, traheală sau pulmonară, chirurgie antireflux, vagotomie trunchiară etc.). Dehiscența suturilor esofagogastrice sau esofagojejunale este, de asemenea, o cauză frecventă (5%) a mediastinitei. În cele din urmă, leziunile cauzate de ingestia de substanțe caustice sunt o altă cauză a mediastinitei prin perforația esofagiană.

Indiferent de cauză, o leziune perforantă permite pătrunderea aerului, a resturilor alimentare și a secrețiilor digestive și nazofaringiene în mediastinul posterior. Inocularea septică este constantă și se răspândește ușor, având în vedere presiunea mediastinală negativă și prezența țesutului celular slab vascularizat. Mediastinita chimică se poate adăuga componentei infecțioase dacă este prezent refluxul gastroesofagian, provocând

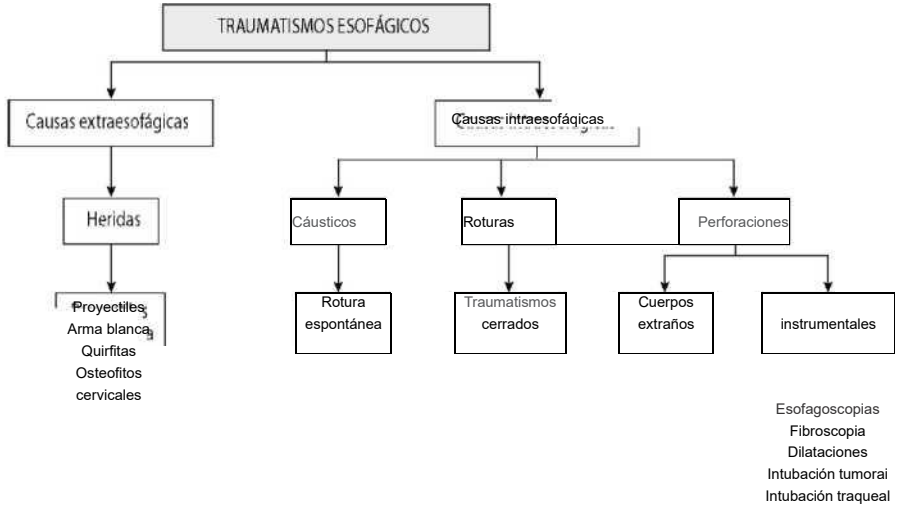


FIGURA 8.6-1. Causas de traumatismo esofágico que pueden conducir a mediastinitis.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

o mobilizare semnificativă a fluidelor plasmatice ce poate duce la colaps cardiovascular din cauza compresiei organelor vitale.

1.2 Mediastinită cauzată de contaminarea operatorie în urma unei proceduri aseptice

Acestea sunt relativ frecvente (până la 7% în chirurgia cardiovasculară) și au o rată a mortalității ridicată (25-40%). Factorii de risc la pacienții supuși chirurgiei cardiovasculare sunt sintetizați în Tabelul 8.6-2 . La pacienții supuși unei intervenții chirurgicale de revascularizare miocardică , riscul de mediastinită poate fi estimat utilizând *scorul Northern New England Cardiovascular Disease Study Group,* care este prezentat în Tabelul 8.6-1 .

Majoritatea infecțiilor de acest tip sunt monomicrobiene, cu Staphylococcus sensibil la meticilină predominant față de Staphylococcus rezistent la meticilină , deși această predominanță depinde de tulpinile locale din fiecare spital. Alte organisme implicate mai puțin frecvent includ *Klebsiella, Enterobacter* , *Enterococcus* și *Pseudomonas,* în această ordine. Infecțiile cauzate de microorganisme neobișnuite, cum ar fi fungi, *Mycoplasma hominis, Nocardia* sau micobacterii, sunt foarte rare.

Centrele *pentru Controlul și Prevenirea Bolilor* (CDC) definesc această entitate nosocomială ca fiind o infecție a țesutului sau spațiului care stă la baza spațiului celular subcutanat, care îndeplinește unul sau mai multe dintre următoarele criterii:

1. Dovezi de mediastinită confirmate prin intervenție chirurgicală sau studiu histopatologic.

TABELUL 8.6-2. Factori de risc pentru mediastinită în chirurgia cardiovasculară

1. Obezitatea [„]
2. Clasa funcțională NYHA [A]
3. Operație *anterioară*
4. Diabetul zaharat
5. Reintervenție din cauza sângerării
6. *Bypass bilateral* al arterei mamare interne
7. Durata bypass-ului cardiopulmonar (CPB) > 120 *min*
8. Șederea în spital preoperatorie
9. Transfuzii multiple > 4 *unități*
10. Ventilație mecanică prelungită (> 48 h)
11. Controlul deficitar al glicemiei perioada postoperatorie
12. Femeie
13. Vârstă > 70 *de ani*
14. Fumat
15. BPOC tratată cu steroizi
16. Hipoalbuminemie < 3 g/dl
17. FEVS < 40%
18. Chirurgie urgentă

„ Factorii cei mai frecvenți.”

TABLA 8.6-1. Puntuación de riesgo de mediastinitis postoperatoria *(Northern New England Cardiovascular Disease Study Group)*

	Puntos	Puntuación total	Incidencia de mediastinitis (%)
FE% < 40%	2	0	0,4
Cirugía urgente	1,5	1	0,5
Cirugía emergente	3,5	2	0,6
Diabetes	1,5	3	0,7
Creatinina > 2 mg/dl	2,5	4	1,1
EPOC	3,5	5	1,5
Obesidad	2,5	6	1,9
Obesidad mórbida	3,5	7	3
		8	3,5
		9	5,8
		10	>6,5

2. Cultura germenilor în țesuturi sau fluide mediastinale obținute în timpul intervenției chirurgicale sau cu ac de aspirație.
3. Pacientul prezintă unul sau mai multe dintre următoarele simptome care nu pot fi atribuite unui alt proces: febră peste 38°C, durere toracică și/sau - instabilitate sternală, exudat purulent dintr-o plagă chirurgicală, hemoculturi sau exudat mediastinal, electrozi de stimulator cardiac epicardic, tuburi de drenaj etc., ai germenilor comuni și o radiografie care prezintă lărgirea mediastinului.

În plus, este important să se facă distincția între dehiscența sternală în absența dovezilor clinice sau microbiologice de infecție, infecția plăgii mediastinale cu dovezi clinice sau microbiologice de infecție a țesutului presternal și osteomielita sternală, cu sau fără sepsis mediastinal și cu sau fără stern instabil. Această distincție modifică semnificativ prognosticul și abordarea terapeutică.

În funcție de localizare, se disting trei forme clasice de infecție:
1. Anterior sau superficial. De obicei este benign.
2. Posterior (germeni gram-negativi, mai agresivi și cu un prognostic mai slab).
3. Cu extensie pleurală: a cărei afectare îi conferă o severitate mai mare.

O altă clasificare ia în considerare momentul debutului , factorii de risc predispozanți și eșecul tratamentului anterior. Este valoroasă pentru implicațiile sale prognostice și terapeutice.
- Tipul I: mediastinită cu debut în primele 14 zile, neasociată cu factori de risc.
- Tipul II: mediastinită diagnosticată între 2 și 6 săptămâni postoperator, neasociată cu factori de risc.
- Tipul IIIA: Tipul I, asociat cu unul sau mai mulți factori de risc.
- Tipul IIIB: Tipul II, asociat cu unul sau mai mulți factori de risc.
- Cotă TVA: tipurile I, II sau III după un tratament eșuat.
- Tipul IVB: Tipurile I, II, III după mai multe tratamente eșuate.
- Tipul V: mediastinită diagnosticată după 6 săptămâni de la operație.

Conform constatărilor chirurgicale, aceasta poate fi clasificată în: ușoară (cu dovezi minime de mediastinită fără lichid sau colecții purulentă), moderată (cu prezența puroiului sau a colecției substernale fără necroză a sternului) și severă (cu necroză și infecție activă a sternului).

1.3 Infecții mediastinale prin contiguitate

1.3.1 Mediastinita cauzată de răspândire infecțiilor oro-cervico-faciale. Mediastinită descendentă sau necrozantă

Etiologia mediastinitei necrozante descendente este legată de procese odontogene (55% din cazuri), abcese retrofaringiene, abcese peritonsilare, limfadenită cervicală, parotită, tiroidită, leziuni traumatice, traumatisme de intubație endotraheală, catetere venoase centrale și alte cauze iatrogene. Răspândirea caudală rapidă a acestei afecțiuni este facilitată de gravitație, respirația sub presiune intratoracică negativă, lipsa barierelor dintre diferitele straturi fasciale ale gâtului și mediastinului și formarea de gaze în prezența bacteriilor anaerobe și necrozante.

Din această locație, germenii (aproape întotdeauna floră polimicrobiană mixtă, aerobă și anaerobă) migrează prin spațiile perivasculare, peritraheale sau periviscerale spre mediastin. Acumularea de fluide în spațiul extrapleural și mediastinal poate compromite întoarcerea venoasă și funcția respiratorie și poate constitui un tablou clinic de severitate extremă și un prognostic foarte slab (Fig. 8.6-2).

1.3.2 Mediastinita datorata proximitatii

Acestea își au originea în organele toracice (pleură, plămân, pericard, vertebre, coaste sau stern). Sunt mediastinite acute sau subacute cu localizare variabilă, foarte rare și mai frecvente la pacienții imunocompromiși, cu un prognostic foarte slab.

1.4 Mediastinita autonomă

1.4.1 Mediastinita de difuzie limfatică se referă la mediastinita subacută sau cronică, localizată anterior sau superior, care poate fi clasificată în grupa mediastinitei cronice granulomatoase sau fibrozante. Acestea sunt două stadii ale aceleiași boli, cu originea în granuloame mediastinale, probabil de origine ganglionară.

1.4.2 mediastinită necrohemoragică primară acută

Acestea rezultă din diseminarea hematogenă a septicemiei. În prezent, sunt excepționale sau rareori diagnosticate.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

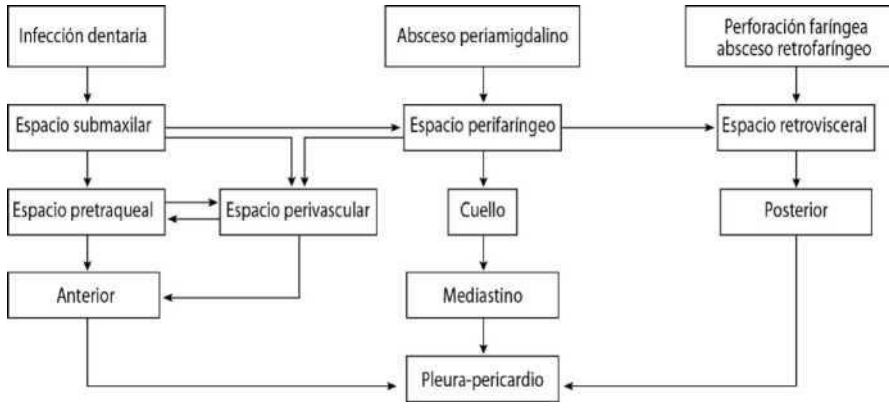


FIGURA 8.6-2. Vías de diseminación de las infecciones orofaríngeas: mediastinitis.

Clinică

2.1 Mediastinita cauzată de perforația aerodigestivă

Acestea se prezintă adesea cu semne de avertizare precoce, care ar trebui să ridice suspiciunea afecțiunii, în special la pacienții care au suferit recent proceduri respiratorii sau digestive invazive. Durerea este intensă și constantă, deși exacerbată la înghițire. Există de obicei sialore falsă (datorată evitării înghițirii din cauza disfagiei dureroase), disfonie (nazalizarea vocii) și uneori dispnee și insuficiență respiratorie francă.

Semnele generale sunt uneori cele de aspect inițial, sub formă de colaps cardiovascular, tahicardie, febră, insuficiență respiratorie și ulterior insuficiență multiorganică.

Examinarea se concentrează pe identificarea emfizemului subcutanat, cel mai specific semn , care infiltrează întreaga bază a gâtului și fosa substernală. Sensul la palpare de-a lungul arterelor carotide și în epigastru este o constatare frecventă. În cazurile de perforație joasă, va fi prezentă rigiditate abdominală.

2.2 Mediastinita poststernotomică

Poate începe prin apariția unui drenaj seros sau tulbure, chiar hemoragic, din plaga chirurgicală. Febra este aproape constantă; persistența ei după a treia sau a patra zi postoperatorie sau reapariția ei după o perioadă de lipsă de febră ridică suspiciunea afecțiunii.

Semnele locale reflectă răspândirea infecției retrosternale la nivelul osului și pielii și, de obicei, nu apar înainte de 7-8 zile. O cicatrice inflamată poate fi doar un semn al unei infecții localizate la nivelul țesutului subcutanat, dar fluctuația, drenajul purulent continuu, dehiscența parțială sau completă a sternului cu motilitate anormală și semnul „cheie de pian", aproape întotdeauna însoțite de detresă respiratorie, sunt simptome ale infecției sternale și mediastinale. Într-un procent mare de cazuri, acestea sunt asociate cu o infecție pulmonară concomitentă.

2.3 Mediastinita contiguității descendente necrozante

După un debut adesea înșelător, pacienții pot prezenta durere locală, umflare și eritem. După 24-48 de ore, apare necroza francă a fasciei și a grăsimii subcutanate, cu o mică alterare a pielii suprapuse. Dacă progresează spre miozită, prognosticul este de obicei extrem de slab, cu o rată a mortalității asociate de 80-100%.

Febra, confuzia mentală, tensiunea arterială scăzută și șocul, disfuncția renală de diferite grade care duce la anurie, disfuncția hepatică și insuficiența multiorganică sunt de obicei evoluția normală a acestui proces.

Infiltrarea spațiilor prevertebrale, perivasculare și pretraheale se poate extinde atât la pleură (empiem), cât și la pericard (pericardită purulentă). În astfel de cazuri, insuficiența respiratorie și insuficiența multiplă de organe sunt norma. Infiltrarea epiglotică este, de asemenea, frecventă, obstrucția căilor respiratorii superioare necesitând traheostomie de urgență.

2.4 mediastinită granulomatoasă cronică sau fibrozantă

Majoritatea pacienților afectați rămân asimptomatici pentru o perioadă lungă de timp. Simptomele apar atunci când funcția uneia dintre structurile mediastinale este compromisă prin compresie. Astfel, poate apărea un sindrom de vena cavă superioară (cu edem în formă de pelerină, cianoză și circulație colaterală), un sindrom traheobronșic (cu tuse, hemoptizie și dispnee) și, mai rar, un sindrom esofagian (cu disfagie intermitentă, regurgitare și chiar simptome compatibile cu o fistulă esofagotraheală).

Durerea este aproape întotdeauna asemănătoare anginei pectorale și este însoțită de alte manifestări neurologice , cum ar fi iritația sau paralizia nervului frenic, paralizia recurentă a nervului laringian sau sindromul Claude-Bernard-Horner. Sindromul de compresie a venei cave inferioare implică afectarea pericardică asociată cu mediastinită. Au fost, de asemenea, descrise sindromul de compresie a arterei pulmonare, care progresează spre *cor pulmonale,* și sindromul de compresie a venei pulmonare, care se manifestă prin dispnee de efort, tuse astmatică și hemoptizie, cu o evoluție foarte gravă.

Diagnostic

În majoritatea cazurilor, diagnosticul se bazează pe istoricul pacientului și pe semnele clinice. Teste suplimentare confirmă diagnosticul și determină extinderea infecției.

În mediastinita poststernotomie, leucocitoza este inconsistentă la început, dar întotdeauna concomitentă cu apariția semnelor locale. Febra persistentă până în a treia sau a patra zi postoperatorie sau reapariția acesteia după un interval afebril este un semn foarte frecvent. Cultura drenurilor sau a electrozilor stimulatorului cardiac epicardic poate ridica suspiciunea de infecție fără a aștepta semne locale mai inconsistente. Aspirația subxifoidiană cu cultură de lichid mediastinal este de obicei utilă în diagnostic, având în vedere sensibilitatea și specificitatea sa ridicată. Tomografia computerizată (CT) este cel mai important examen pentru diagnosticul diferențial dintre colecțiile de lichid pre- și retrosternal, care va determina dacă este necesară o abordare conservatoare sau o intervenție chirurgicală radicală. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) poate ajuta la delimitarea afectării țesuturilor moi și la delimitarea complicațiilor vasculare. Diagnosticul se pune prin examen clinic al gâtului, radiografie toracică (care evidențiază lărgirea mediastinului, afectarea spațiului pleural sau prezența unui nivel hidroaeric în mediastin) și, mai presus de toate, prin tomografie computerizată, esențială pentru a stabili extinderea infecției și a exclude sau confirma afectarea spațiilor prevertebrale, perivasculare și pretraheale, și în special afectarea cavităților pleurale și pericardice. Ecografia poate fi utilă, dar se limitează la evaluarea planurilor anatomice mai superficiale.

În mediastinita autonomă, este mai dificil de pus un diagnostic corect, din cauza evoluției sale torpide și nespecifice.

Tratament

combinat medicamentos și chirurgical este aproape întotdeauna necesar și trebuie inițiat devreme.

Tratamentul antibiotic empiric trebuie să ia în considerare germenii cei mai frecvenți în diferitele - forme de mediastinită, luând în considerare și

TABELUL 8.6-3. Tratament antibiotic recomandat în mediastinita poststernotomie

I. *Staphylococcus aureus sau epidermidis*

- Sensibil la meticilină
- Oxacilină sau cefazolină + aminoglicozidă
- Rezistent la meticilină
- Vancomicină + amikacină sau fosfomicină
- Rifampină + vancomicină + amikacină
- Linezolid [a] + aminoglicozidă sau rifampicină

II. Enterobacteriaceae (s-a adăugat stafilococ suspectat)

- Cefazolină + aminoglicozidă

III. Enterobacteriaceae (fără suspiciune de stafilococ)

- Cefotaximă sau moxalactamă + aminoglicozidă

IV. *Pseudomonas*

- Cefoperazonă + aminoglicozidă
- Ceftazidimă + aminoglicozidă
- Ureidopenicilină + aminoglicozidă

V. Germen necunoscut

- Vancomicină + aminoglicozidă

[a] În caz de rezistență la vancomicină sau insuficiență renală sau hepatică severă.

negativi.

Mediastinita poststernotomie este cauzată în 50-80% din cazuri de *S. aureus* și, într-o măsură mai mică, de *S. epidermidis.* Bacilii gram-negativi, uneori

Mediastinita cauzată de perforația aerodigestivă necesită tratament antibiotic împotriva germenilor anaerobi, *Staphylococcus aureus* și bacililor gram-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

multirezistenți, sunt responsabili în 15-20% din cazuri, în special în intervențiile chirurgicale *de bypass coronarian* cu grefă de vena safenă și cu atât mai mult dacă există o infecție concomitentă a plăgii la nivelul membrului inferior. Combinațiile de antibiotice recomandate în spitalul nostru sunt rezumate în Tabelul 8.6-3 .

La pacienții cu proteze valvulare cardiace, tratamentul trebuie continuat timp de cel puțin 40-45 de zile sau chiar mai mult dacă mediastinul rămâne deschis. La pacienții fără proteze valvulare cardiace, un tratament de 3-4 săptămâni pare a fi suficient.

Mediastinita poststernotomie necesită întotdeauna drenajul colecției purulente și debridarea țesutului necrotic.

Bibliografie recomandată

Abboud CS, Barsanti Wey S, Trancoso V Factori de risc pentru mediastinită după intervenții chirurgicale cardiace. Ann Thorac Surg. 2004;77:676-83.

Mackavi S. Managementul mediastinitei după intervenții chirurgicale cardiace. Nursing. 2006;36:64-9.

Gummert JF, Barten MJ, Hans C, Kluge M, Doff N. Mediastinita și chirurgia cardiacă: o analiză actualizată a factorilor de risc la 1073 de pacienți adulți consecutivi. Thorac Cardiov Surg. 2002;50:87-91.

King RC, Barnes AD. Mediastinită după intervenții chirurgicale cardiace. Curr Treat Opt Infect Dis. 2003;5:377-86.

Ridder GJ, Maier W, Kinzer S. Mediastinită necrozantă descendentă. Ann Surg. 2010;251:528-34.

CAPITOLUL 8.7

Infecția țesuturilor moi

J. Carbajal Guerrero și Y. Corcía Palomo

Infecțiile pielii și ale țesuturilor moi pot fi împărțite anatomic în două grupe principale: infecții superficiale (impetigo, erizipel, celulită) și infecții necrozante ale țesuturilor moi. Clinic, acestea pot fi clasificate ca simple sau complicate (acesta din urmă incluzând infecțiile necrozante). Infecțiile simple nu sunt de obicei grave și, prin urmare, nu necesită de obicei internarea în unitatea de terapie intensivă (UTI). Infecția necrozantă a țesuturilor moi este o afecțiune relativ rară, asociată cu rate ridicate de morbiditate și mortalitate. În stadiile inițiale, este dificil să se facă distincția între o infecție superficială, cu prognostic ușor, și o infecție necrozantă, care este potențial gravă și necesită intervenție chirurgicală. Cu toate acestea, această distincție este crucială pentru managementul terapeutic și influențează dramatic prognosticul.

Acestea sunt de obicei considerate infecții secundare, deoarece necesită o poartă de intrare prin piele, fie ea traumatică sau chirurgicală. Pot fi monomicrobiene (streptococice) sau polimicrobiene (floră mixtă aerobă și anaerobă).

Infecțiile necrozante ale țesuturilor moi diferă de infecțiile superficiale prin prezentarea clinică, evoluția devastatoare și afectarea straturilor mai profunde ale pielii. Ele au manifestări sistemice și strategii terapeutice comune. Prin urmare, deși au fost descrise multiple clasificări ale infecțiilor necrozante ale țesuturilor moi pe baza etiologiei, microbiologiei și localizării anatomice, toate au în comun abordarea diagnostică, terapia antimicrobiană și intervenția chirurgicală ca piatră de temelie a tratamentului lor.

Unele date clinice care ar trebui să sugereze o infecție necrozantă sunt reflectate în Tabelul 8.7-1 .

Putem clasifica infecțiile necrozante ale țesuturilor moi în cele care afectează țesutul subcutanat (celulita gangrenoasă, gangrena bacteriană sinergică, fasceita necrozantă) și cele care afectează mușchii (piomiozită, gangrena gazoasă).

Fasceita necrozantă

Se caracterizează prin afectarea fasciei superficiale, extinzându-se la țesutul subcutanat, grăsimea subcutanată cu nervi, artere și vene și fascia profundă.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 8.7-1. Semne clinice ale suspiciunii de infecție necrozantă

- Durere sau anestezie cutanată nepotrivit de severă
- Vânătăi, blistere sau bule
- Necroză epidermică
- Edem care depășește limitele zonei edematoase
- Gaze în țesuturi (crepitații la palpare, prezență la testele imagistice)
- Răspândirea rapidă a leziunilor
- Semne de toxicitate sistemică (febră mare, leucocitoză, hipotensiune arterială, insuficiență renală, stare mentală alterată)

1.1 Etiologie

Afectează frecvent pacienții diabetici, alcoolicii, persoanele imunocompromise, dependenții de droguri și pacienții cu boli vasculare periferice, deși poate apărea și la pacienți tineri sănătoși.

Se pot distinge două forme principale:

1. Tipul I, polimicrobian, cu anaerobi și floră enterică, care se asociază de obicei cu una dintre următoarele situații clinice: intervenții chirurgicale digestive sau traumatisme abdominale penetrante, ulcere de presiune sau abcese perianale, zone de puncție la toxicomani, diseminare din abcese Bartholin sau din infecții vulvovaginale.
2. Tipul II, monomicrobian, cauzat de *Streptococcus pyogenes* sau, mai rar, de *Staphylococcus aureus.* Majoritatea acestor infecții sunt dobândite în comunitate, începând în 80% din cazuri de la leziuni cutanate minore (răni mici, zgârieturi, julituri, înțepături de insecte), localizate frecvent la nivelul extremităților și apărând adesea la persoane tinere fără comorbidități semnificative. Douăzeci la sută nu au o poartă de intrare evidentă și sunt considerate spontane. Mortalitatea în acest grup este ridicată din cauza asocierii sale cu șocul toxic și insuficiența organică precoce.

1.2 Fiziopatologie și clinică

Infecția începe ca o leziune eritematoasă însoțită de durere intensă, căldură locală și febră, împreună cu leucocitoză și o deplasare la stânga. Durerea inițială este de obicei disproporționată față de simptomele locale. Induratia sau marginile bine definite ale leziunilor sunt absente, iar în câteva zile, pielea se închide la culoare în pete și se dezvoltă bule care exudă lichid seros, care ulterior devine hemoragic și murdar, progresând spre zone parțiale de necroză a pielii care seamănă cu o arsură profundă. Limfangita și limfadenita sunt rare. Nervii subcutanați sunt distruși de procesul infecțios, iar pielea tinde spre hiperestezie la marginile care avansează sau anestezie în zonele necrotice centrale. Duritatea straturilor mai profunde la examinare este foarte specifică, comparabilă cu cea a lemnului și se extinde dincolo de zonele marcate de semne de afectare superficială.

Progresia locală este însoțită de afectare sistemică cu febră, alterarea stării mentale, hipotensiune arterială, oligurie și acidoză. Dezvoltarea șocului septic și a insuficienței multiple de organe este comună majorității infecțiilor necrozante. În cazul *S. pyogenes,* o mare parte din această afecțiune se datorează eliberării de toxine care provoacă șoc toxic.

1.3 Diagnostic

Diagnosticul se bazează pe tabloul clinic și aspectul țesutului subcutanat și al fasciei în timpul explorării chirurgicale. Dificultatea constă în a distinge aceste infecții severe de cele nenecrotizante în stadiile incipiente ale bolii, când semnele mai specifice ale primelor lipsesc. Prin urmare, în cazurile dubioase și având în vedere severitatea afecțiunii, trebuie efectuată explorarea chirurgicală pentru a clarifica diagnosticul și a iniția tratamentul. Găsirea unui plan de disecție între țesutul subcutanat și mușchi, de-a lungul liniei fasciale, este patognomonică pentru această infecție.

În cazurile în care există leziuni ale pielii, recoltarea de probe de exudat și efectuarea urgentă a unei colorații Gram pot ajuta la identificarea organismelor cauzatoare. Aspirația cu seringă poate fi efectuată și la marginile avansate ale leziunilor. Probele de cea mai înaltă calitate vor fi cele prelevate din țesuturile profunde în timpul inspecției chirurgicale.

Niciuna dintre tehnicile de diagnostic nu ar trebui să întârzie tratamentul chirurgical. Tomografia computerizată (CT) este mai specifică în

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 8.7-1. Tratamiento antibiótico recomendado en las infecciones de piel y partes blandas

Tipo de infección	Tratamiento de primera línea	Dosis intravenosa	Sensibilidad grave a b-lactámicos/ alternativas
Polimicrobiana	Piperacilina- tazobactam + clindamicina + ciprofloxacino	4,5 g/6-8 h 600-900 mg/kg/8 h 400 mg/2 h	Clindamicina o metronidazol + aminoglucósido o Fluoroquinolona
	Imipenem/cilastatina	1 g/6-8 h
	Meropenem Ertapenem	1 g/8 h
	Cefotaxima+ metronidazol o clindamicina	1 g/24 h 2 g/6 h 500 mg/8 h 600-900 mg/kg/8 h
Infección estreptocócica	Penicilina + clindamicina	2-4 X 10^6 UI/4-6 h 600-900 mg/kg/8 h	Ciprofloxacino + clindamicina Vancomicina, Linezolid (600 mg/12 h)
Infección por *Staphylococcus aureus*	Cloxacilina	1-2 g/4 h	Vancomicina Linezolid
	Cefazolina	1 g/8 h
	Vancomicina	30 mg/kg/24 h
	Clindamicina	600-900 mg/kg/8 h
Infección por *S. aureus* MR (SAMR)	Vancomicina	30 mg/kg/24 h	Linezolid Daptomicina (4 mg/kg/24 h)
Infección por *Clostridium*	Penicilina + Clindamicina	2-4 X 10^6 UI/4-6 h 600-900 mg/kg/8 h	Clindamicina
Bacteroides fragilis	Metronidazol	500 mg/8 h	

SAMR: *S. aureus* resistente a la meticilina.

Găsește gaze în țesutul celular și este foarte util în fasciita necrozantă cervicală.

1.4 Tratament

Intervenția chirurgicală precoce rămâne crucială pentru prognosticul pacientului, servind drept piatra de temelie a tratamentului. Aceasta include debridarea și drenajul straturilor mai profunde, cu fasciotomie a zonei afectate, lăsând plaga deschisă până la vindecare. Se recomandă un examen chirurgical ulterioar după 24 de ore. În cazurile de afectare a membrelor, poate fi indicată amputarea, iar în fasciita necrozantă perineală, poate fi necesară colostomia sau intervenția asupra tractului urinar. Decizia de a utiliza tehnici chirurgicale radicale (de exemplu, amputarea) trebuie să se bazeze pe lipsa de răspuns la tratamentul antibiotic, manifestată prin toxemie persistentă (febră, hipotensiune arterială, stare mentală alterată), progresia leziunilor epidermice, progresia disecției prin diferite straturi în timpul explorărilor chirurgicale și prezența gazului în țesuturi.

Tratamentul antibiotic trebuie să acopere spectrul obișnuit (Tabelul 8.7-1) și să fie continuat până când explorările chirurgicale nu mai sunt necesare, ameliorarea clinică este evidentă și febra a scăzut timp de 48-72 de ore. S-a demonstrat că clindamicina suprimă producția de toxine de către *S. aureus* , streptococul hemolitic și clostridii și, prin urmare, trebuie administrată ori de câte ori se suspectează prezența acestor microorganisme.

Utilizarea imunoglobulinei polivalente intravenoase în sindromul de șoc toxic cauzat de infecția streptococică este controversată. Utilizarea sa se bazează pe blocarea superantigenelor produse de *exotoxinele S. pyogenes,* inhibând astfel proliferarea celulelor T și producerea ulterioară de citokine proinflamatorii.

1.5 Prognoză

Mortalitatea ajunge la 76%, deși scade sub 30% atunci când diagnosticul și intervenția chirurgicală sunt efectuate precoce. Decesul prematur se datorează sindromului septic sau șocului toxic, în timp ce decesul tardiv este rezultatul insuficienței multiple de organe. Factorul unic cel mai frecvent asociat cu mortalitatea este întârzierea tratamentului chirurgical.

Gangrena lui Fournier

Infecția necrozantă a țesuturilor moi care afectează scrotul, penisul sau vulva se numește gangrenă Fournier. Evoluția sa poate fi insidioasă sau fulminantă. Majoritatea pacienților au comorbidități, cum ar fi alcoolismul în 25-50% din cazuri și diabetul zaharat în 40-60%. Traumatismele recente ale perineului, instrumentația genitourinară, fistulele uretrale cutanate, parafimoza, infecțiile perirectale sau perianale, intervențiile chirurgicale în zonă, fisurile și abcesele perianale, precum și afectarea cronică a pielii zonei genitale, sunt factori predispozanți. Aceasta începe ca o necroză cutanată progresivă în zona afectată, care se poate răspândi la perineu și peretele abdominal anterior prin fascie. Microorganisme aerobe (Escherichia coli, Klebsiella, Enterococcus) au fost izolate din probe de cultură, împreună cu anaerobi *(Bacteroides, Fusobacterium, Clostridium)* . Explorarea chirurgicală precoce și debridarea adecvată, precum și administrarea de antimicrobiene , fac parte din tratament.

Miozită și piomiozită

Miozita este o infecție bacteriană acută a mușchilor scheletici cauzată de *Staphylococcus aureus* , deși au fost identificați și streptococi de grup A , *Pseudomonas și alte bacterii. Acumularea de puroi este exclusiv intramusculară. Apare de obicei după o plagă penetrantă,* ischemie prelungită a membrelor sau o infecție contiguă. Piomiozita (abces muscular primar) este o infecție bacteriană a mușchilor care apare în absența unui loc predispozant pentru infecție.

Tabloul clinic este caracterizat prin dureri musculare, umflare și sensibilitate. Debutul este subacut, iar pacienții prezintă frisoane, febră mare și, ocazional, sindrom de șoc toxic. Unii streptococi de grup A pot provoca o formă fulminantă de piomiozită, cu bacteriemie și toxemie semnificative, împreună cu necroză musculară severă, putând duce la sindrom de compartiment. Creșterea enzimelor serice variază de la rabdomioliză moderată la severă.

Deschiderea abcesului muscular prin fascie - sugerează diagnosticul. CT-ul este examenul imagistic de elecție. Drenajul chirurgical al tuturor abceselor este esențial. Tratamentul antibiotic trebuie să fie îndreptat în principal spre acoperirea pentru *S. aureus.*

Gangrena gazoasă

Cunoscută și sub denumirea de mionecroză anaerobă, această afecțiune este extrem de toxică pentru organism. Apare în circumstanțe care au un element comun: leziuni musculare și contaminare cu sol sau alte materiale străine care conțin spori *de Clostridium perfringens* . În cazurile fără antecedente de traume, *Clostridium septicum* este agentul cauzal, iar dezvoltarea gangrenei este asociată cu prezența unui neoplasm gastrointestinal din care are loc diseminarea hematogenă.

Tabloul clinic începe cu durere intensă și cu escaladare rapidă, urmată de insuficiență multiorganică și febră. Perioada tipică de incubație între leziune și mionecroză este de 2-3 zile. Leziunea inițială este o zonă de edem tensionat, iar ulterior apare o secreție serosanguinogenă murdară, care conține numeroase microorganisme, dar lipsită de leucocite. Rana are un miros neplăcut și este însoțită de edem, crepitații cu bule tensionate și zone de necroză cutanată.

Caracteristicile clinice ale leziunii, frotiul exudatului plăgii (bacili gram-pozitivi), radiografia și tomografia computerizată a zonei afectate vor oferi un diagnostic mai cert.

Având în vedere evoluția fulminantă a infecției, îngrijirea de susținere în ATI și intervenția chirurgicală precoce și agresivă sunt esențiale pentru tratament. Aceasta include excizia mușchilor afectați și fasciotomii pentru decompresia și drenarea compartimentelor umflate. Penicilina G este antibioticul de elecție, la care trebuie adăugată clindamicină. Trebuie administrată profilaxia tetanosului.

Rolul terapiei cu oxigen hiperbaric rămâne controversat.

Bibliografie recomandată

Papiol E, Lisboa T, Rodríguez A. Infecții severe ale pielii și țesuturilor moi. În: Zaragoza R, editor. Cartea roșie GTEI: Ghid pentru tratamentul empiric în UTI. Las Matas; Adalia Farma S.L .; 2010. p. 155-74.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Salgado OF, Arroyo NA, Lozano Serrano AB, Hidalgo CA, Verdugo CJ. Infecții ale pielii și țesuturilor moi. Med Clin (Barc). 2009;133:552-64.
Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Everett ED, Dellinger P, Goldstein EJ și alții. Ghiduri practice pentru diagnosticarea și gestionarea infecțiilor pielii și țesuturilor moi. Clin Infect Dis. 2005;41:1373-406.
Ustin JS, Malangoni MA. Infecții necrozante ale țesuturilor moi. Crit Care Med. 2011;39:2156-62.

CAPITOLUL 8.8

Endocardită infecțioasă

FJ. Jiménez Jiménez și R. Martín Bermúdez

Definiție

Endocardita infecțioasă este definită ca o infecție localizată a suprafeței endocardice , cu prezența agenților patogeni, și implică formarea de vegetații. În funcție de localizarea infecției și de prezența sau absența materialului intracardiac, aceasta poate fi clasificată ca: endocardită valvulară nativă stângă, endocardită valvulară protetică stângă (EVS), endocardită infecțioasă dreaptă sau endocardită infecțioasă legată de dispozitiv (stimulator cardiac permanent sau defibrilator cardioverter). Endocardita infecțioasă activă este definită ca aceea care se prezintă cu febră persistentă și hemoculturi pozitive sau dovezi histopatologice ale bolii.

Etiologie

Pe baza rezultatelor microbiologice, se propun următoarele categorii:

2.1 Endocardită infecțioasă cu hemoculturi pozitive

Aceasta este cea mai importantă categorie, deoarece reprezintă 85% din totalul endocarditelor infecțioase. Cele mai frecvente organisme cauzatoare sunt următoarele: *Streptococcus* spp., a cărui izolare este cea mai frecventă (30-40%); dintre acestea, cel mai frecvent este *S. viridans,* la nivelul valvelor native sau în infecțiile tardive pe protezele valvulare (> 12 luni), urmat de *S. bovis; Enterococcus,* care este responsabil pentru 6-8% din endocarditele pe valvele native; *Staphylococcus aureus,* care este cel mai frecvent organism în endocardita pe partea dreaptă; și *Staphylococcus coagulazo-negativ* , foarte frecvent în infecțiile protezelor valvulare , ale electrozilor stimulatoarelor cardiace și ale defibrilatoarelor, cu o incidență generală scăzută (1-3%).

2.2 Endocardita infecțioasă frecvent asociată cu hemoculturi negative

Organisme fastidioase, cum ar fi streptococii cu variante nutriționale, bacili gram-negativi fastidioși din grupul HACEK *(Haemophilus parainfluenzae, Haemophilus aphrophilus, Haemophilus paraphrophilus, Haemophilus influenzae, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis* , *Eikenella corrodens* , *Kingella kingae* și *K. denitrificans), Brucella* și fungi.

2.3 Endocardită infecțioasă asociată cu hemoculturi constant negative

Este cauzată de bacterii intracelulare precum *Coxiella burnetii, Bartonella și Chlamydia. Aceste bacterii* reprezintă, în general, până la 5% din toate cazurile de endocardită infecțioasă. Diagnosticul se stabilește prin teste serologice.

2.4 Endocardită pe proteză valvulară

În cazul EVP, cele mai frecvente microorganisme sunt *Streptococcus epidermidis* în 29% din cazuri, *Streptococcus viridans* în 17% și *S. aureus* în 14%.

Diagnostic

3.1 Date obiective

Endocardita infecțioasă trebuie suspectată în următoarele cazuri: suflu cardiac regurgitant nou, episoade embolice de origine necunoscută, sepsis nediagnosticat (în special cu

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

organism care cauzează endocardită infecțioasă), febră asociată cu material protetic intracardiac sau cu boli valvulare și/sau insuficiență cardiacă de cauză neclară și apariția semnelor neurologice focale.

Poate fi prezentă triada Schottmüller (febră, zgomote respiratorii și splenomegalie).

Un suflu cardiac este prezent în 85% din cazuri. În prezența insuficienței valvulare , se dezvoltă frecvent insuficiența cardiacă, apărând în 90% din cazuri.

Manifestările periferice sunt prezente în 18-50% din cazuri și includ leziuni eritematoase, papule și macule ale palmelor sau tălpilor (leziuni Janeway, mai puțin de 10%), noduli subcutanați *pe* degete (ganglionii Ossler, 10-23%), peteșii (20-40%) și hemoragii unghiale (hemoragii în așchii), care sunt linii roșu-brun pe unghii. Sunt prezente și hemoragii retiniene ovale (pete Roth) situate în apropierea discului optic.

3.2 Diagnosticul endocarditei pe o proteză valvulară

Endocardita valvulară periprotezică (EVP) este definită ca infecția țesutului periprotetic demonstrată prin două dintre următoarele : două hemoculturi pozitive pentru același organism, dovezi histopatologice ale endocarditei infecțioase în timpul intervenției chirurgicale, cultură pozitivă a materialului excizat și semne clinice de endocardită infecțioasă. Aceasta poate fi împărțită în EVP precoce (care apare la mai puțin de 1 an după intervenția chirurgicală valvulară, din cauza contaminării valvei în timpul procedurii sau a bacteriemiei perioperatorii, cu o rată a mortalității de 41%) și EVP tardivă (care apare la mai puțin de 1 an după intervenția chirurgicală valvulară, care poate avea aceeași patogeneză ca endocardita infecțioasă precoce, dar cu o perioadă de incubație lungă și o rată a mortalității de 21%).

3.3 Date de laborator

Culturile pozitive sunt destul de frecvente (85-95%), înainte de inițierea tratamentului cu antibiotice.

Diagnosticul serologic este important în cazurile de *Coxiella burnetii, Chlamydia psittaci și Brucella.* În cazul febrei Q, diagnosticul se bazează pe titrurile antigenice de fază I (IgG $>$ 1:400).

3.4 Ecocardiografie

Atât ecocardiografia transtoracică (ETT), cât și - ecocardiografia transesofagiană (ETE) pot evidenția leziuni valvulare, disfuncție ventriculară stângă și vegetații valvulare. Sensibilitatea ETE variază de la 30% la 80%, în timp ce ETE ajunge până la 95%. În bolile vasculare periferice (BVP), ETE este superioară deoarece vizualizează vegetațiile mici, cuantifică regurgitarea protetică și periprotezică și este mai eficientă în detectarea complicațiilor perianulare.

Criteriile Duke modificate sunt încă considerate valide și, pe baza acestor date, se poate stabili un diagnostic definitiv de endocardită (Tabelele 8.8-1 și 8.8-2). Figura 8.8-1 propune un protocol pentru gestionarea endocarditei infecțioase, bazat pe date clinice și ecocardiografice la pacienții cu suspiciune de boală.

Trei constatări ecocardiografice sunt criterii importante în diagnosticul endocarditei infecțioase: vegetația, abcesul și dehiscența nouă a unei proteze valvulare. Dacă nu este recunoscută inițial, TTE/TEE trebuie repetată 7 până la 10 zile mai târziu dacă gradul de suspiciune clinică este încă ridicat sau chiar mai devreme în cazurile de *infecție cu S. aureus.*

Complicații

4.1 Cardiologie

Insuficiență cardiacă secundară distrugerii valvulare și tulburărilor de ritm datorate formării abceselor.

4.2 Periferic

Se datorează emboliilor care afectează diverse organe cu simptome periferice. Dintre acestea, se remarcă emboliile cerebrale, cu o frecvență de 20-40%.

4.3 Renal

Infarcte datorate emboliilor, glomerulonefritei membranoproliferative difuze sau focale.

4.4 Anevrisme micotice

Febră, durere locală și o masă pulsantă. În creier, deficite neurologice focale și hemoragie.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABELUL 8.8-1. Diagnosticul endocarditei infecțioase. Criterii majore și minore (clasificarea Duke)

Criterii majore

Hemoculturi pozitive

1. Microorganism tipic al endocarditei infecțioase în două hemoculturi pozitive separate:

S. viridans, S. bovis, grupul Hacek, *S. aureus* sau enterococi dobândiți în comunitate sau nosocomial în absența unui focar primar

2. Un alt microorganism izolat persistent în hemoculturi, definit ca:

(a) Două sau mai multe hemoculturi pozitive recoltate la un interval de mai mult de 12 ore

(b) Trei din trei sau majoritatea din patru sau mai multe shot-uri, cu cel puțin o oră mai mult între prima și ultima

(c) Cultură pozitivă pentru *Coxiella burnetii* sau IgG împotriva antigenului în faza I > 800

Dovezi ale afectării endocardice

1. Ecocardiografia pozitivă este definită ca:

(a) Masă intracardiacă ecogenă oscilantă într-o valvă sau structură de susținere, în traiectoria jetului regurgitant sau în materialul implantat, în absența unei alte explicații anatomice

(b) Abces, dehiscență în proteza valvulară

(c) Dehiscența valvei protetice

2. Regurgitare valvulară nouă (agravarea sau modificarea suflului preexistent nu este suficientă)

Criterii minore

1. Boli cardiace predispozante sau pacient dependent de droguri pe cale parenterală
2. Febră peste 38°C
3. Fenomene vasculare: embolii în arterele majore, infarcte pulmonare septice, anevrisme micotice, hemoragii intracraniene, hemoragii conjunctivale, leziuni Janeway
4. Fenomene imunologice: glomerulonefrită, ganglioni Ossler, pete Roth, factor reumatoid
5. Constatările ecocardiografice compatibile cu endocardita nu sunt incluse printre criteriile majore
6. Dovezi microbiologice: hemocultură pozitivă, dar fără îndeplinirea criteriilor majore

strict (excluzând izolatele de microorganisme care nu produc de obicei endocardită și cazurile de hemocultură unică pozitivă cu izolarea unui microorganism potențial contaminant, cum ar fi stafilococul coagulazo-negativ), sau dovezi serologice ale infecției active produse de un microorganism asociat cu endocardita *(Brucella, Chlamydia, Legionella, Bartonella)*

IVAD-uri: Consumatori de droguri administrate intravenos.

Tratament

5.1 Terapia cu antibiotice

Regulile generale pentru tratamentul cu antibiotice sunt: *a)* acesta trebuie administrat precoce și început după prelevarea hemoculturilor; *b)* trebuie utilizate antibiotice bactericide, dacă este posibil; *c)* administrarea pe cale venoasă timp de cel puțin 4-6 săptămâni; și *d)* trebuie utilizate combinații sinergice de antibiotice.

Tratamentul antimicrobian empiric este indicat doar în cazurile de complicații (insuficiență cardiacă, infecție la distanță sau instabilitate hemodinamică). În toate celelalte circumstanțe, este recomandabil să se aștepte rezultatele hemoculturilor înainte de a inița tratamentul antimicrobian. Schema actuală de tratament empiric la Spitalul Universitar Virgen del Rocío este prezentată în Tabelul 8.8-1 .

Odată ce agentul patogen a fost identificat, tratamentul trebuie ajustat la valorile *concentrației inhibitorii minime (CMI)* și la situația individuală a pacientului. Tabelul 8.8-2 indică

TABELUL 8.8-2. Criterii de diagnostic pentru endocardită

1. Endocardită definitivă

- **Criterii patologice**
- Microorganisme: demonstrate prin cultură sau histologie în vegetație, embolie sau abces intracardiac
- Leziuni anatomopatologice: abces vegetativ sau intracardiac, confirmat histologic
- **Criterii clinice**
- 2 criterii majore
- 1 criteriu major și 3 criterii minore
- 5 criterii minore

2. Posibilă endocardită

- 1 criteriu major și 1 criteriu minor sau 3 criterii minore

3. Endocardită absentă (respinsă sau nu îndeplinește criteriile)

- Un diagnostic diferit care justifică constatările
- Rezolvarea tabloului clinic cu mai puțin de 4 zile de tratament cu antibiotice
- Absența semnelor anatomopatologice de endocardită infecțioasă în timpul intervenției chirurgicale sau la autopsie

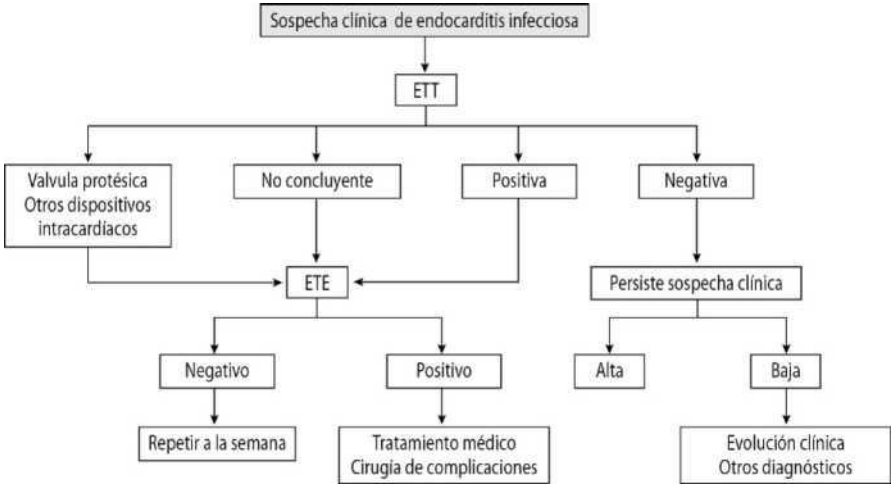


FIGURA 8-8-1. Manejo diagnóstico de la endocarditis basado en la ecocardiografia. ETE: ecocardiografia transesofágica; ETT: ecocardiografia transtorácica.

Ghiduri de la Societatea Spaniolă de Boli Infecțioase și Microbiologie Clinică (SEIMC) pentru cei mai comuni germeni. Tratamentul pentru infecțiile cauzate de microorganisme mai puțin comune este indicat mai jos:

- În endocardita fungică, se recomandă administrarea intravenoasă a unei echinocandine combinate cu amfotericină B lipozomală sau voriconazol, timp de 6-8 săptămâni. În cazurile de endocardită tricuspidiană, este în general necesară valvulectomia totală. Înlocuirea valvulară este necesară pentru endocardita fungică pe partea stângă. Durata tratamentului antifungic după intervenția chirurgicală trebuie să fie de 6-8 săptămâni.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 8.8-1. Antibioticoterapia empírica de la endocarditis infecciosa

		Elección	Alternativo	Comentarios
Endocarditis sobre válvula nativa				
Aguda (< 1 mes)	*S. aureus*, *S.* grupo *viridans*	Ampicilina+ cloxacilina+ gentamicina	Vancomicina[a] + gentamicina	Revisar si hay indicación de cirugía cardíaca
Subaguda (> 1 mes)	*S.* grupo *viridans,* enterococo	Ampicilina + ceftriaxona + gentamicina	Vancomicina[a] + gentamicina	Revisar si hay indicación de cirugía cardíaca
EnADVP	*S. aureus*	Cloxacilina + gentamicina	Vancomicina[a] + gentamicina	Revisar hay si indicación de cirugía cardíaca
Endocarditis sobre válvula protésica				
Precoz (< 2 meses)	*S. epidermidis, S. aureus*	Cloxacilina + daptomicina	Vancomicina[a] + gentamicina+ rifampicina	Revisar si hay indicación de cirugía cardíaca y tratamiento anticoagulante
Tardía (> 2 meses)	*S. epidermidis, S.* grupo *viridans,* enterococo, *S. aureus*	Cloxacilina + daptomicina	Vancomicina[a] + gentamicina + rifampicina	Revisar si hay indicación de cirugía cardíaca y tratamiento anticoagulante
Infección de marcapasos y del desfibrilador automático implantable				
S. epidermidis, S. aureus		Vancomicina + gentamicina + rifampicina	Daptomicina[b]	Extracción de todo el sistema

[a]En caso de alergia a betalactámicos, especialmente la de tipo I.
[b]Indicado *sólo* en casos de sepsis grave o shock séptico. ADVP: adicto a drogas por vía parenteral.

• Microorganisme din grupul HACEK: ceftriaxonă 2 g/zi intravenos timp de 4 săptămâni (valvă nativă) sau 6 săptămâni (valvă protetică) + ciprofloxacină 400 mg/12 h intravenos sau 750 mg/12 h oral, timp de 4 săptămâni (valvă nativă) sau 6 săptămâni (valvă protetică).
• *Coxiella burnetii:* doxiciclină 200 mg/24 h + hidroxiclorochină 200-600 mg/24 h sau doxiciclină 200 mg/24 h + chinolonă 400 mg/24 h, administrată oral, pentru o perioadă mai mare de 18 luni.
• *Brucella:* doxiciclină 200 mg/24 h + cotrimoxazol 960 mg/12 h + rifampicină 300-600 mg/24 h timp de cel puțin 3 luni, administrat oral.
• Enterobacteriaceae și *Pseudomonas aeruginosa:* o beta-lactamică activă asociată cu un aminoglucozid sau o chinolonă (în funcție de sensibilitate), utilizată în doze maxime timp de 6 săptămâni.
• *Legionella:* eritromicină (3 g/24 h) intravenos timp de 2 săptămâni, apoi oral timp de încă 4 săptămâni, rifampicină 300-1200 mg/24 h sau ciprofloxacină 1,5 g/24 h oral timp de 6 săptămâni.

5.2 Tratament chirurgical

Indicațiile pentru tratamentul chirurgical sunt prezentate în Tabelul 8.8-3 .

Bibliografie recomandată

Adalia R, Apolinario R, Aused R, Barberán J, Bautista RM, Bosch J et al. Endocardita. În: Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F, editori. Ghid pentru terapia antimicrobiană. a 20-a ed. Barcelona; Antares; 2011. p. 446-51.

Aksoy O, Sexton DJ, Wang A, Pappas PA, Kourany W, Chu V și alții. Intervenție chirurgicală precoce la pacienții cu endocardită infecțioasă: o analiză a scorului de propensiune. Clin Infect Dis. 2007;44:364-72.

TABELUL 8.8-2. Tratament țintit al endocarditei infecțioase (Societatea Spaniolă de Boli Infecțioase și Microbiologie Clinică)

Microorganism	Regim	Dozaj și cale de administrare	Durată (zile)	Comentarii
Streptococi grupul *viridans* și *S. bovis* sensibil la penicilină (CMI < 0,1 mg /ml)	Penicilina G sodiu	2-4 milioane U/4 HIV	28 de ani	Vârstă > 65 ani, deficit VII insuficiență nervoasă craniană sau insuficientă renală
	sau ceftriaxonă	2 g/24 h i.m.	28 de ani	
	Penicilina G sodiu	Aceeași doză	14	Absența complicații și simptome la mai puțin de 3 luni
	+ gentamicină	1 mg/kg greutate corporală/8 ore	14	
	Penicilina G sodiu	Aceeași doză	28 de ani	Endocardită protetică, streptococi cu rezistență moderată sau beta-hemolitic
	Vancomicină	15 mg/kg greutate corporală la fiecare 12 ore intravenos	28 de ani	Alergie la penicilină
Streptococi rezistent la penicilină (CMI > 0,5 mg /ml) și *E. faecalis*	Vancomicină + gentamicină	4 milioane/4 ore	28-42	28 de zile pentru valva nativă cu mai puțin de 3 luni evoluție, 42 de zile pentru proteză valvulară sau cazuri de evoluție îndelungată
		2 g/4 ore intravenos	28-42	
		Aceeași doză	28-42	
	Vancomicină + gentamicină	aceeași doză	28-42	Alergie la penicilină
		Aceeași doză	28-42	
S. aureus în absența protezei	Cloxacilină	2 g/4 ore intravenos	28-42	Gentamicina accelerează Tratamentul sepsisului. Riscul de nefrotoxicitate
	+ gentamicină	Aceeași doză	3-5	
	Cefazolină	2 g/8 ore intravenos	28-42	Alergie la cloxacilină. Nu utilizați cefazolin dacă există antecedente de anafilaxie.
	sau vancomicină	aceeași doză	28-42	
	Păsărică fără gentamicină	Aceeași doză	3-5	
	Vancomicină	Aceeași doză	28-42	Rezistența la meticilină. Adăugați gentamicină și/sau rifampicină în funcție de sensibilitatea la meticilină
Stafilococi [a] în prezența proteză	Cloxacilină	Aceeași doză	> 42	Rezistența la meticilină Alergie la beta-lactamice
	+ rifampicină	300 mg/8 ore	> 42	
	+ gentamicină	aceeași doză	14	
	Vancomicină	Aceeași doză	> 42	
	+ rifampicină	Aceeași doză	> 42	
	+ gentamicină	Aceeași doză	14	

[a] *Staphylococcus aureus* și stafilococi coagulazo-negativi.

TABELUL 8.8-3. Indicații chirurgicale pentru endocardită

Valvă nativă

1. Insuficiența cardiacă cauzată de regurgitarea aortică și mitrală
2. Febră persistentă și hemoculturi pozitive după 8 zile de tratament cu antibiotice
3. Prezența abceselor, pseudoanevrismelor, fistulelor sau rupturii valvulare
4. Tulburări de conducere sau alte constatări care indică o infecție locală necontrolată
5. Microorganisme cauzatoare care sunt foarte dificil de vindecat sau eradicat cu antimicrobiene: ciuperci, *Brucella, Coxiella*
6. Vegetații mai mari de 10 mm pe valva aortică sau mitrală, cu unul sau mai multe episoade embolice sau o creștere a dimensiunii acestora în ciuda tratamentului cu antibiotice
7. Vegetații tricuspidiene de 15-20 mm sau persistență după embolii pulmonare recurente

Valvă protetică

1. Endocardită precoce (la mai puțin de 12 luni după operație)
2. Endocardită tardivă cu disfuncție protetică, fistulă perivalvulară, obstrucție, hemoculturi pozitive, abcese periprotetice, tulburări de conducere și vegetații mari, în special în infecția *cu stafilococ*

Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I și alții. Ghiduri privind prevenirea, diagnosticul și tratamentul endocarditei infecțioase (versiune nouă 2009). Grupul operativ pentru prevenirea, diagnosticul și tratamentul endocarditei infecțioase al Societății Europene de Cardiologie (ESC). Eur Heart J. 2009;30:2369-413.

Karchmer AW. Endocardită infecțioasă. În: Braunwald E, Libby P, Bonow R, Mann D, Zipes DP, editori. Bolile de inimă, un manual de medicină cardiovasculară. 9. ed. Philadelphia; Saunders Elsevier; 2011. p. 1540-60.

Almirante B. Protocolos clínicos SEIMC. Endocardită și infecții cardiovasculare. http://www.seimc.org/documentos/protocolos/clinicos/proto5.htm (Consultado el 29 de februarie 2012).

CAPITOLUL 8.9

Infecție legată de cateter

PM Olaechea Astigarraga și CA Custodio Sheen

Infecțiile asociate cateterelor intravasculare se numără printre cele mai frecvente infecții nosocomiale la pacienții internați în unitatea de terapie intensivă (UTI). Proporția mare de pacienți cu catetere venoase centrale (CVC) în UTI înseamnă că, per total, consecințele acestei infecții sunt enorme, iar eforturile de a reduce incidența acesteia aproape de zero sunt nu numai imperative din punct de vedere etic, ci și utile din punct de vedere economic.

Definiții

Este foarte important să înțelegem definițiile utilizate deoarece utilizarea unui concept sau a altuia implică rate diferite care sunt uneori confundate în literatura științifică. Aceste definiții au fost clarificate la Conferința de Consens SEIMC și SEMICYUC din 2002 (Tabelul 8.9-1) și au fost aplicate în programul de prevenire numit Bacteria Mia Zero.

Un cateter scurt (sau cateter periferic) este unul introdus într-o venă periferică și, în general, nu depășește 5 cm; atunci când aceste catetere se infectează, provoacă de obicei flebită locală. Cateterele venoase centrale (CVC) sunt mai lungi, variind de la 20 la 25 cm pentru cele introduse prin vena jugulară sau subclaviculară și până la 60 cm pentru cele introduse prin vena antecubitală și avansate până în apropierea inimii, care se numesc catetere centrale inserate periferic (PICC). Când ne referim la infecții legate de cateter, ne referim la infecții legate de CVC, deoarece acestea pot fi mai grave.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 8.9-1. Definițiile bacteriemiei asociate cateterului

• *Bacteriemie (sau fungemie) asociată cateterului (diagnostic după îndepărtarea cateterului):* izolarea aceluiași microorganism (specie și antibiogramă identică) într-o cultură de sânge prelevată dintr-o venă periferică și într-o cultură cantitativă sau semicantitativă la vârf.
dintr-un cateter la un pacient cu semne clinice de sepsis și fără altă sursă aparentă de infecție. În cazurile de microorganisme cutanate *(Staphylococcus coagulazo-negativ* , *Micrococcus* sp. etc.), izolarea microorganismului este necesară în cel puțin două flacoane de cultură din sângele periferic.
• *Bacteriemie (sau fungemie) asociată cateterului (diagnostic fără îndepărtarea liniei venoase):* tablou clinic de sepsis, fără alt focar aparent de infecție, în care bacteria este izolată.
același microorganism în hemoculturi cantitative simultane, într-un raport mai mare sau egal cu 5:1, în probe prelevate printr-un cateter, comparativ cu cele obținute prin venipunctură
• *Bacteriemie (sau fungemie) probabil legată de un cateter, în absența unei culturi pe cateter:* un tablou clinic de sepsis, fără un alt focar aparent de infecție, cu o hemocultură pozitivă, în care simptomele dispar la 48 de ore după îndepărtarea liniei venoase. Această situație clinică este cunoscută sub numele de bacteriemie primară. • *Infecție legată de cateter.* În absența hemoculturilor sau în cazul hemoculturilor negative, prezența unei culturi pozitive de la vârful cateterului este considerată o infecție legată de cateter.
Creșterea bacteriană legată de cateter de 15 UFC sau mai mult, însoțită de semne și simptome de infecție în absența unui alt focar infecțios cunoscut, nu este considerată bacteriemie.

(însoțite de bacteriemie și care pot necesita tratament antimicrobian) și mai dificil de diagnosticat, deoarece nu reflectă neapărat infecția la locul inserției. Alte catetere, cum ar fi cateterele arteriale sau Swan-Ganz, sunt asociate cu o rată mai mică de infecții. Prin urmare, cea mai gravă formă este cea care este însoțită de bacteriemie (sau fungemie), numită bacteriemie legată de cateter (CRB).

Epidemiologia și impactul infecției

Frecvența infecțiilor sanguine legate de cateter (CRBSI) este exprimată ca rată de incidență, calculată prin înmulțirea numărului de bacteriemiile înregistrate într-o anumită perioadă de timp cu 1.000 și utilizând la numitor numărul de zile în care pacienții au un cateter venos central (CVC), presupunând că fiecare pacient are un singur CVC. La pacienții cu CVC care prezintă bacteriemie de origine neidentificată (bacteriemie primară), CVC este adesea considerat sursa (deoarece cateterul nu a fost îndepărtat sau cultura de la vârf este negativă), iar ratele sunt calculate împreună, denumite infecții sanguine primare și legate de cateter (PRBSI). Ratele actuale ale PRBSI în Spania sunt sub 4 bacteriemiile la 1.000 de zile-cateter.

Există date contradictorii privind impactul acestor infecții asupra morbidității și mortalității pacienților afectați. Unele studii descriu o creștere a mortalității asociate cu infecțiile sanguine legate de cateter (CRBSI) (între 10% și 35%), în timp ce altele nu descriu această asociere atunci când sunt ajustate pentru alte variabile confundente. Factorii care influențează mortalitatea includ: etiologia bacteriemiei, originea acesteia (primară sau legată de cateter), severitatea stării pacientului (impact mai mare la cei cu boală mai puțin severă), promptitudinea tratamentului și îndepărtarea liniei centrale atunci când aceasta este sursa, ceea ce în sine constituie o acțiune terapeutică. Datele din studiul ENVIN-HELICS arată că mortalitatea atribuită CRBSI este de 9,4%, cu un impact mai mare din partea CRBSI primare și un impact mai mic din partea CRBSI legate de cateter. Morbiditatea crescută a fost demonstrată ca o consecință a CRBSI. Această morbiditate poate fi măsurată ca o prelungire a șederii în spital sau la ATI și, prin urmare, se traduce în costuri.

Etiologie

Cocii Gram-pozitivi sunt microorganismele cel mai frecvent izolate în infecțiile sanguine (ISC) și nu există diferențe semnificative în etiologia dintre ISC primare și cele. Conform datelor ENVIN-HELICS, agentul cauzal cel mai frecvent este *Staphylococcus epidermidis* (24,1%), urmat de *Staphylococcus coagulazo-negativ* (17,1%) și *Enterococcus faecalis* (10,5%). Alături de alte *specii de Staphylococcus* (sensibile la meticilină sau rezistente la meticilină), toate bacteriile Gram-pozitive constituie aproape 65% din agenții patogeni izolați. Printre bacilii Gram-negativi, *Pseudomonas aeruginosa* (5,5%), *Acinetobacter baumannii* (4,7%) și *Escherichia coli* (4,1%) sunt cei mai frecvenți. Procentul de ciuperci

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

izolate din genul *Candida* (5,6%) este, de asemenea, semnificativ datorită implicațiilor sale pentru tratament.

Patogeneză și factori de risc

Sunt descrise două momente distincte în care se poate dobândi infecția. Primul este în timpul inserării cateterului venos central (CVC), când microorganismele sunt transportate din piele în fluxul sanguin , crescând riscul de bacteriemie. Acest risc este eliminat sau redus prin antisepsie cutanată adecvată. Al doilea moment este atunci când cateterele sunt manipulate pentru a infuza medicamente sau fluide, ceea ce implică deschiderea unui sistem închis. În plus, există posibilitatea contaminării fluidelor infuzate, în special a pungilor de nutriție parenterală, și chiar a implantării bacteriilor din alte locuri infecțioase în cateter, deși acest mecanism este rar.

Din punct de vedere patogen, sunt descrise două mecanisme. Primul este calea exoluminală, care se referă la progresia microorganismelor de la piele prin locul de inserție și de-a lungul suprafeței externe a cateterului, ajungând în fluxul sanguin. Al doilea mecanism este calea endoluminală, care implică progresia microorganismelor de la conexiuni (contaminate în timpul manipulării cateterului) prin lumen în sânge. Ambele mecanisme sunt responsabile pentru infecțiile sanguine legate de cateter (CRBSI): calea exoluminală predomină în timpul inserției și în primele zile de utilizare a cateterului, în timp ce calea endoluminală predomină după ce cateterul a fost montat pentru o perioadă mai lungă de timp. Colonizarea vârfului cateterului, care poate fi sursa CRBSI, este favorizată de formarea unui biofilm care protejează colonia bacteriană și reduce penetrarea antibioticelor, împiedicând astfel tratamentul infecției. Formarea de trombi la capătul distal joacă, de asemenea, un rol patogen.

Factorii de risc pentru infecțiile sanguine asociate cateterului (CRBSI) sunt legați de două aspecte. În primul rând, lipsa sterilității în timpul inserției sau menținerii cateterului, care poate apărea în special atunci când cateterele sunt introduse sau se administrează medicamente urgent (de exemplu, în situații de stop cardiac). De asemenea, depinde de locul inserției, CRBSI fiind mai frecvente în cazul accesului la vena femurală, mai puțin frecvente în cazul accesului la jugulară și chiar mai puțin frecvente în cazul accesului la vena subclaviculară. Din acest motiv, din perspectiva bolilor infecțioase, canularea subclaviculară este recomandată ori de câte ori este posibil și nu există contraindicații. Cea mai mică rată de CRBSI se obține în cazul canulărilor în vena antecubitală (bazilică sau cubitală). În mod logic, cu cât cateterul are mai puține lumeni, cu atât este mai mic riscul de infecție din cauza manipulării conexiunilor; prin urmare, ar trebui utilizate catetere cu cele mai puține lumeni necesare. Pe de altă parte, există factori care depind de pacient și de evoluția acestuia, cum ar fi imunosupresia, durata de timp în care cateterul rămâne în poziție sau administrarea de nutriție parenterală.

Clinică

Există două niveluri ale manifestărilor clinice ale unei infecții legate de cateter. În primul rând, există simptome locale de infecție la locul de inserție a pielii, care pot include eritem, durere, edem sau apariția de puroi atunci când locul de inserție a cateterului este strâns. Aceasta se numește infecție la locul de inserție și poate fi sau nu însoțită de o infecție sanguină legată de cateter (CRBSI). Este necesar să se verifice zilnic locul de inserție al fiecărui cateter (pansamentele transparente facilitează această sarcină), deoarece absența simptomelor locale nu exclude posibilitatea unei CRBSI. Cu toate acestea, prezența acestor simptome, în special apariția puroiului, crește probabilitatea unei CRBSI și, prin urmare, cateterul trebuie îndepărtat și un nou cateter introdus într-un loc diferit.

Al doilea nivel se referă la manifestările sistemice ale bacteriemiei. Acest răspuns inflamator sistemic poate varia de la inflamație ușoară (febră sau hipotermie, tahicardie, leucocitoză cu deplasare la stânga) până la sepsis și șoc septic. Unele microorganisme, cum ar fi *Staphylococcus epidermidis* sau *Candida parapsilosis,* produc mai frecvent răspunsuri sistemice mai ușoare, în timp ce altele, cum ar fi *P. aeruginosa, Candida glabrata* sau *Candida krusei,* produc în general cazuri mult mai severe de șoc septic. Acest răspuns are implicații practice, deoarece, deși tabloul clinic nu poate prezice etiologia bacteriemiei bacteriene, atunci când apar cazuri mai severe, este necesară creșterea acoperirii antibiotice pentru a acoperi și aceste microorganisme mai virulente și a iniția tratamentul mai urgent.

Tratament

În gestionarea infecțiilor legate de cateter, cel mai important aspect este menținerea unei suspiciuni puternice că cateterul ar putea fi sursa simptomelor pacientului. Este întotdeauna obligatorie excluderea acestei surse prin obținerea a două seturi de culturi de sânge periferic prin puncție percutanată și îndepărtarea cateterului cu culturi obținute din cei 5 cm distali folosind metode semicantitative. Atunci când îndepărtarea cateterului venos central (CVC) nu este posibilă sau simptomele sunt ușoare, se pot utiliza metode diferențiale care utilizează culturi de sânge pereche prelevate prin cateter și periferic (vezi definițiile). Cateterul poate fi apoi menținut, inițiind terapia antibiotică sistemică sau utilizând blocarea antibiotică în perioadele în care nu este utilizat. Această ultimă tehnică este rar utilizată la pacienții în stare critică; este mai utilă pentru CVC-urile pe termen lung (hemodializă sau rezervoare).

În prezent, înlocuirea cateterului cu ajutorul unui fir ghid este considerată o practică excepțională, deoarece microorganismele pot fi introduse în fluxul sanguin în timpul inserării, crescând astfel riscul de infecție. Ar fi justificată doar dacă nu ar exista absolut nicio altă modalitate de a introduce un cateter venos central (CVC).

Îndepărtarea cateterului este uneori nu doar o măsură diagnostică, ci și una terapeutică. Dacă pacientul prezintă un răspuns inflamator sistemic ușor, tratamentul poate fi amânat dacă febra dispare și pacientul rămâne stabil. Multe dintre aceste situații se datorează *Staphylococcus* coagulazo-negativ sau *Corynebacterium non-JK* , care nu trebuie tratate dacă pacientul rămâne afebril, fără leucocitoză, stabil hemodinamic, neimunocompromis și nu are niciun dispozitiv intravascular permanent (stimulator cardiac, valvă, proteză etc.), din cauza riscului de colonizare a dispozitivului de către aceste microorganisme. Când pacientul prezintă semne locale de infecție și semne sistemice severe (sepsis sau șoc septic), tratamentul antibiotic trebuie inițiat imediat după îndepărtarea cateterului. Cocii Gram-pozitivi rezistenți la meticilină, Enterobacteriaceae și *P. aeruginosa trebuie acoperiți ,* iar uneori și fungii.

Pentru cocii Gram-pozitivi, opțiunile terapeutice includ vancomicina (15-20 mg/kg la fiecare 8-12 ore), teicoplanina (400 mg la fiecare 12 ore, trei doze, urmate de 200 mg la fiecare 12 ore), daptomicina (6-8 mg/kg/zi) sau linezolid (600 mg la fiecare 12 ore). Alegerea dintre aceste patru antibiotice nu este întotdeauna simplă și depinde de politica antibiotică și de condițiile specifice fiecărei ATI, de probabilitatea unei rezistențe moderate la vancomicină și de funcția renală a pacientului (în ambele cazuri, glicopeptidele sunt preferabile). Între daptomicină și linezolid, daptomicina este probabil preferabilă pentru bacteriemie, dar linezolid este preferabil dacă există posibilitatea unei afectări pulmonare concomitente.

Pentru acoperirea împotriva bacililor Gram-negativi, în special *a P. aeruginosa,* este important să se cunoască tratamentul antibiotic anterior și să se evite aceeași clasă antimicrobiană ca cea administrată anterior. Opțiunile includ administrarea de ceftazidimă, cefepimă sau piperacilină-tazobactam ca beta-lactamice; meropenem, imipenem sau doripenem ca carbapeneme; și amikacină ca aminoglicozidă. În spitalele cu tulpini endemice de *P. aeruginosa sau Acinetobacter baumannii* cu rezistență ridicată , colistina poate fi alegerea inițială. La pacienții imunocompromiși și la cei cu șoc septic, se recomandă inițierea terapiei combinate cu două antibiotice antipseudomonale și restrângerea spectrului odată ce antibiograma este disponibilă.

Necesitatea tratamentului empiric al infecțiilor fungice decurge din starea pacientului și riscul colonizării preexistente cu Candida. Pacienții supuși unor intervenții chirurgicale abdominale complicate, cu spitalizare prelungită (mai mult de 7 până la 10 zile) și care primesc nutriție parenterală sunt mai predispuși la fungemie legată de infecțiile legate de cateter și, prin urmare, ar trebui să primească și tratament antifungic empiric. Dacă pacientul este stabil hemodinamic, se poate administra fluconazol, în timp ce, dacă este prezent șoc septic, este preferabilă o echinocandina (caspofungină, anidulafungină sau micafungină) sau amfotericină B lipozomală.

Este esențială reevaluarea tratamentului la 72 de ore, când culturile sunt cunoscute, și ajustarea tratamentului antibiotic în funcție de antibiogramă, excluzând existența altor focare infecțioase.

Măsuri preventive

Recomandările emise de *Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor* în 2002 privind prevenirea infecțiilor legate de cateterele intravasculare au fost recent actualizate. În Spania, unele dintre aceste recomandări au fost implementate în urma proiectului Zero Bacteriemie (Tabelul 8.9-2), care a permis o reducere a infecțiilor în peste 150 de unități de terapie intensivă spaniole.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABELUL 8.9-2. Măsuri de prevenție aplicate în cadrul proiectului Zero Bacteriemie

1. Igiena corectă a mâinilor
2. Utilizarea clorhexidinei în pregătirea pielii
3. Utilizarea măsurilor de barieră totală în timpul inserției CVC
4. Preferința pentru vena subclaviculară ca loc de inserție
5. Eliminarea CVC-urilor inutile
6. Manipularea igienică a cateterelor

CVC: cateter venos central.

Rata BRC a scăzut de la cifre apropiate de 8 la cifrele actuale, sub 4 episoade la 1.000 de zile CVC.

Bibliografie recomandată

Álvarez F, Olaechea P, Palomar M, Insausti J, López MJ. Epidemiologia bacteriemiilor primare și legate de cateter la pacienții în stare critică internați în unități de terapie intensivă. Med Intensiva. 2010;34:437-45.

Mermel LA, Allon M, Bouza E, Craven DE, Flynn P, O'Grady NP și alții. Ghiduri de practică clinică pentru diagnosticul și gestionarea infecțiilor legate de cateterul intravascular: actualizare din 2009 de către Societatea Americană de Boli Infecțioase. Clin Infect Dis. 2009;49:1-45.

O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, Dellinger EP, Garland J, Heard SO și alții. Ghiduri pentru prevenirea infecțiilor legate de cateterele intravasculare. Am J Infect Control. 2011;39(4 Suppl 1):S1-S34.

Palomar M, Álvarez F, Riera MA, León C, López MJ, Díaz C și alții. Prevenirea bacteriemiei asociate cateterului în secția de terapie intensivă printr-o intervenție multifactorială. Raport al studiului pilot. Med Intensiva. 2010;34:581-9.

Pronovost P, Needham D, Berenholtz S, Sinopoli D, Chu H, Cosgrove S și alții. O intervenție pentru reducerea infecțiilor sanguine legate de cateter în ATI. N Engl J Med. 2006;355:2725-32.

CAPITOLUL 8.10

Infecție urinară asociată cu cateterizarea vezicii urinare

JM Sirvent Calvera

Aproximativ 80% din infecțiile tractului urinar (ITU) dobândite în spital sunt asociate cu cateterul (ITU). În unitatea de terapie intensivă (UTI), ITU sunt a doua cauză principală de infecții nosocomiale și reprezintă 1-5% din bacteriemiile. Cu toate acestea, mortalitatea atribuită ITU la pacienții în stare critică este foarte scăzută, dar poate ajunge la 10% atunci când este asociată cu bacteriemia.

Distincția dintre bacteriuria asimptomatică, bacteriuria semnificativă și infecția tractului urinar asociată cateterului (ICAU) nu este simplă. Bacteriuria se referă la prezența bacteriilor în urină, ceea ce poate duce la bacteriurie semnificativă și, în cele din urmă, la o ICAU. Bacteriuria semnificativă este un concept microbiologic, definit ca o valoare limită de 10^5 UFC/ml sau mai mare pentru microorganismele izolate în urocultura. O ICAU implică invazia bacteriană a țesuturilor gazdă, asociată cu un răspuns inflamator mai mult sau mai puțin intens. Deoarece este adesea dificil să se facă distincția între colonizare și infecție, conceptul de bacteriurie persistentă este utilizat ca indicator al unei probabile infecții a tractului urinar asociate cateterului. Cea mai eficientă măsură pentru a reduce incidența ICAU este reducerea utilizării cateterului și îndepărtarea precoce a acestuia.

Patogenie

Majoritatea infecțiilor urinare asociate cu - cateterizarea uretrală sunt de origine endogenă. Excluzând cazurile de diseminare hematogenă, asociată în principal cu *bacteriemia cauzată de Staphylococcus aureus,* majoritatea microorganismelor care cauzează infecții urinare provin din flora colonului sau perineului pacientului sau din mâinile personalului medical în timpul inserării sau manipulării cateterului.

Se disting trei mecanisme de acces al germenilor la tractul urinar: *a) extraluminal,* prin inoculare directă în momentul inserării cateterului; *b) intraluminal,* prin microorganisme care accesează lumenul cateterului din cauza defectării

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

sistemului de închidere sau a contaminării pungii de colectare; și *c)* prin *interfața cateter-mucoasă uretrală,* prin microorganisme care ascensionează de la pielea perineală la mucoasa adiacentă suprafeței externe a cateterului (biofilm). Celulele uroepiteliale ale pacientului cateterizat pot permite tranzitoriu creșterea unui număr mare de colonii bacteriene aderente la suprafața lor, fenomen care poate preceda dezvoltarea bacteriuriei. Bacteriile conținute în biofilm sunt protejate de acțiunea antibioticelor și de spălarea acestora de către fluxul urinar. Cocii și fungii gram-pozitivi tind să formeze acest biofilm pe suprafața externă a cateterului urinar, accesând tractul urinar pe cale extraluminală, în timp ce bacilii gram-negativi utilizează mai frecvent calea intraluminală și nu au la fel de multă tendință de a forma un biofilm.

Există practic două sisteme de cateterizare: sistemele deschise, practic învechite din cauza contaminării lor rapide, și sistemele închise, în care bacteriuria este răspândită în decurs de 30 de zile, întârziind, dar nu împiedicând apariția acesteia. Durata cateterizării este cel mai important factor pentru dezvoltarea bacteriuriei, 30 de zile fiind stabilită ca punct de delimitare între cateterizarea pe termen scurt și cea pe termen lung. Factorii de risc asociați cu infecția tractului urinar superior (ITU) la pacienții spitalizați și, mai precis, la pacienții în stare critică, sunt prezentați în Tabelul 8.10-1 .

Diagnostic

Mai puțin de 30% din infecțiile tractului urinar asociate asistenței medicale (HAUTI) sunt simptomatice. Cel mai frecvent scenariu clinic este cel al unui pacient cu febră, fără semne clare de - localizare a infecției și cu factori de risc multipli pentru dezvoltarea infecțiilor nosocomiale. În această situație, un diagnostic definitiv de HAUTI este dificil și se pune prin cultura cantitativă a urinei obținute prin aspirație.

TABELUL 8.10-1. Factori de risc pentru infecția tractului urinar asociată cateterului

- Femeie
- Diabetul zaharat
- Insuficiență renală cronică
- Aveți grijă când introduceți sonda și sistemul de colectare
- Absența unui sistem de colectare închis
- Colonizarea anterioară a sondei
- Durata prelungită a cateterismului uretral
- Absența tratamentului cu antibiotice sistemice

O probă de urină sterilă este prelevată din cateterul uretral. Această probă este considerată reprezentativă pentru urina vezicii urinare și nu pentru urina stocată în sistemul de colectare. În urocultura cantitativă, o numărătoare de 10^5 UFC/ml sau mai mare este considerată semnificativă, cu o sensibilitate de 80%, care crește la 95% atunci când aceeași numărătoare se găsește în două uroculturi consecutive. Se acceptă faptul că la pacienții cateterizați, numărul mai mic de bacterii poate progresa spre un număr mai mare în câteva zile și ar putea reprezenta un stadiu inițial al infecției; prin urmare, acestea trebuie interpretate cu prudență în contextul clinic al pacientului. Colorația Gram este, de asemenea, o metodă utilizată pentru studiul microscopic al bacteriuriei. Colorația Gram a unui frotiu din urină centrifugată oferă o sensibilitate de 98% pentru detectarea bacteriuriei semnificative. Prezența piuriei crește sensibilitatea și specificitatea culturilor cantitative, valorile $> 10^2$ leucocite /ml sau > 5 leucocite/câmp fiind considerate semnificative, deși piuria singură nu este diagnostică pentru infecția urinară. Criteriile microbiologice pentru diagnosticul infecțiilor urinare sunt prezentate în tabelul 8.10-2 .

CUADRO 8.10-2. Criterios microbiológicos para el diagnóstico de infección del tracto urinario asociada a sondaje uretral

- Urocultivo con $> 10_5$ UFC/ml de aislamiento de no más de dos especies de microorganismos
- Al menos dos urocultivos consecutivos con aislamiento repetido del mismo microorganismo ($> 10_3$ UFC/ml)
- Urocultivo con $< 10_5$ UFC/ml de un único microorganismo en un paciente que recibe tratamiento antibiótico efectivo para la infección del tracto urinario
- Aislamiento del mismo microorganismo en orina y en los hemocultivos tomados en el mismo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABELUL 8.10-3. Recomandări pentru prevenirea infecțiilor urinare asociate cateterului în ATI

Categoria I. Măsuri recomandate insistent

- Subliniați importanța igienei mâinilor
- Cateterizare urinară doar atunci când este necesar
- Educarea personalului medical în tehnicile aseptice de inserare a cateterelor
- Efectuați cateterismul folosind o tehnică aseptică și echipament steril închis
- Mențineți fluxul de urină în sistem fără obstrucții
- Nu deschideți niciodată sistemul de colectare închis
- Obținerea probelor de urină folosind tehnica aseptică

Categoria II. Măsuri ale eficacității moderate

- Recalificarea periodică a personalului în întreținerea sondelor
- Folosiți sonde cu cel mai mic diametru posibil
- Evitați irigarea decât dacă este necesar din cauza obstrucției fluxului.
- Curățarea zilnică a meatului nu reduce infecția
- Nu schimbați sistematic sondele la intervale fixe

Categoria III. Măsuri mai puțin recomandate

- Evitați monitorizarea microbiologică sistematică
- Schimbați sistemul de colectare după ce sistemul închis a fost deschis
- Separați fizic pacienții infectați cateterizați de pacienții neinfectați

CDC: *Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor.*

Agenții patogeni responsabili de infecțiile tractului urinar (ITU) variază în funcție de durata cateterizării și de flora tipică a fiecărei secții de terapie intensivă. În câteva zile de la cateterizare, pot fi izolate microorganisme Gram-pozitive, cum ar fi *Staphylococcus epidermidis* și *Staphylococcus aureus,* dar alte microorganisme, cum ar fi *Escherichia coli, Klebsiella sp* . și *Enterococcus* sp., sunt mai frecvente. Bacteriile Gram-negative rezistente, cum ar fi *Serratia marcescens, Proteus mirabilis* și *Pseudomonas aeruginosa , sunt* frecvente la pacienții cateterizați tratați anterior cu antibiotice cu spectru larg. Infecțiile cauzate de *Candida albicans* și alte specii non-albicans au crescut semnificativ în prevalență în ultimul deceniu. Afecțiunile care predispun la candidurie includ cateterizarea prelungită, diabetul, administrarea de corticosteroizi și tratamentul anterior cu antibiotice cu spectru larg.

Prevenirea

Riscul infecțiilor urinare nosocomiale este asociat în principal cu utilizarea cateterelor uretrale și cu durata cateterizării. Recomandările pentru prevenirea infecțiilor urinare nosocomiale subliniază necesitatea utilizării sistemelor de colectare închisă, a tehnicilor aseptice în timpul inserării, a îngrijirii cateterului și a utilizării metodelor standard de barieră pentru a reduce riscul de transmitere încrucișată a infecțiilor. Cele mai recente recomandări pentru prevenirea infecțiilor urinare nosocomiale provin din ghidurile internaționale elaborate de *Societatea Americană de Boli Infecțioase* (IDSA) și publicate în 2010; acestea sunt rezumate în Tabelul 8.10-3 .

Utilizarea antibioticelor sistemice pentru prevenirea bacteriuriei nu este indicată, deoarece, deși întârzie apariția acesteia, nu o previn, favorizând astfel apariția microorganismelor rezistente și, de asemenea, apariția infecțiilor urinare cauzate de *Candida* sp. Modificarea compoziției cateterului urinar este una dintre metodele utilizate pentru prevenirea infecțiilor urinare. Cateterele impregnate cu agenți antimicrobieni și antiseptici au demonstrat o reducere a incidenței infecțiilor urinare în unele studii, dar impactul lor asupra selecției agenților patogeni rezistenți este necunoscut . Cateterele urinare impregnate cu compuși de argint, care previn aderența bacteriilor și drojdiilor la suprafața cateterului și formarea biofilmului, s-au dovedit a fi eficiente în reducerea incidenței bacteriuriei, dar sunt necesare studii suplimentare.

confirma efectul său asupra incidenței infecțiilor urinare cu afecțiune sistemică (IAA) la pacienții în stare critică.

Tratament

Managementul infecțiilor tractului urinar superior (ITU) se bazează pe utilizarea antibioticelor adecvate, diagnosticarea complicațiilor și măsuri generale de susținere. Pacienții cu ITU aflați în ATI ar trebui să primească tratament empiric cu antibiotice parenterale cu spectru larg, în funcție de prevalența și modelele de rezistență ale microorganismelor din fiecare unitate, după obținerea de culturi de urină și sânge. Deoarece microorganismele rămân aderente la biofilmul de pe suprafața cateterului, antibioticele devin mai puțin eficiente, iar o măsură adecvată este înlocuirea cateterului la 24 de ore de la inițierea tratamentului antibiotic. Înainte de rezultatele culturii și ale testelor de sensibilitate, se poate iniția tratamentul antibiotic empiric cu ceftriaxonă sau piperacilină-tazobactam și se poate continua timp de cel puțin 7 zile. Candiduria se rezolvă adesea odată cu îndepărtarea cateterului urinar la aproximativ 35% dintre pacienți. Cu toate acestea, ITU documentate cu *Candida* sp. Acestea trebuie tratate cu fluconazol intravenos timp de cel puțin o săptămână.

Bibliografie recomandată

Álvarez-Lerma F, Palomar M, Olaechea P, Otal JJ, Insausti J, Cerda E, Grupul de studiu pentru supravegherea infecțiilor nosocomiale în ATI. Studiul național de supraveghere a infecțiilor nosocomiale în ATI. Raport evolutiv al anilor 2003-2005. Med Intensiva. 2007;31:6-17.

Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, Colgan R, Geerlings SE, Rice JC și alții. Diagnosticul, prevenirea și tratamentul infecțiilor tractului urinar asociate cateterului la adulți: Ghiduri internaționale de practică clinică din 2009 ale Societății Americane de Boli Infecțioase. Clin Infect Dis. 2010;50:625-63.

Nickel JC, Costerton JW, McLean RJ, Olson M. Biofilmele bacteriene: influență asupra patogenezei, diagnosticului și tratamentului infecțiilor tractului urinar. J Antimicrob Chemother. 1994;33(Supl. A):31-41.

Vincent JL, Rello J, Marshall J, Silva E, Anzueto A, Martin CD și alții. Studiu internațional privind prevalența și rezultatele infecțiilor în unitățile de terapie intensivă. JAMA. 2009;302:2323-9.

Warren JW. Infecții nosocomiale ale tractului urinar. În: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editori. Boli infecțioase. Madrid; Panamericana; 2002. p. 3652-61.

CAPITOLUL 8.11

Infecții la pacientul imunocompromis din ATI

J. Garnacho Montero și C. Ortiz Leyba

Numărul pacienților imunocompromiși internați în unitățile de terapie intensivă (UTI) a crescut în ultimii ani, justificat de creșterea incidenței acestor afecțiuni patologice și de creșterea speranței de viață datorită progreselor în diverse domenii, cum ar fi imunologia și oncologia. În plus, prognosticul pacienților cu cancer care necesită internare la ATI, în general din cauza șocului septic sau a insuficienței respiratorii severe, s-a îmbunătățit în ultimul deceniu. Această îmbunătățire este atribuită unei mai bune înțelegeri a bolii, progreselor în opțiunile terapeutice și utilizării pe scară largă a unor tehnici precum ventilația mecanică neinvazivă.

Pacienții imunocompromiși sunt internați în unitățile de terapie intensivă din diverse motive, care pot fi grupate în trei categorii: pacienți cu cancer, pacienți transplantați și pacienți cu

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

infecție cu virusul imunodeficienței umane (HIV). Acest capitol va acoperi primele două.

Infecția la pacientul cu cancer

1.1 Etiopatogeneză

Cei mai importanți factori care predispun la dezvoltarea infecției la pacienții cu cancer sunt: neutropenia, disfuncția imunității celulare, disfuncția imunității umorale, modificările barierelor anatomice și procedurile invazive.

Neutropenia, foarte frecventă după radioterapie și utilizarea medicamentelor mielosupresoare, este luată în considerare dacă numărul de leucocite polimorfonucleare este mai mic de 1000/mm3 , totuși, când cifra este mai mică de 500/mm3 , riscul de a dezvolta...

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 8.11-1. Germeni implicați în diferitele situații de imunosupresie

neutropenie

- Bacterii Gram-negative: Enterobacteriaceae, *Pseudomonas* spp., *Acinetobacter* sp.
- Bacterii Gram-pozitive: *Staphylococcus aureus, stafilococ* coagulazo-negativ , *Enterococcus* spp. , *Corynebacterium, Bacillus, Clostridium*
- Ciuperci: *Candida, Aspergillus, Mucor*

Disfuncția imunității celulare

- Bacterii: *Listeria monocytogenes, Nocardia asteroides, Salmonella* spp., *Mycobacterium* spp., *Legionella* spp.
- Ciuperci: *Cryptococcus neoformans, Pneumocystis carinii*
- Viruși: citomegalovirus, herpes simplex, virusul Epstein-Barr
- Protozoare: *Toxoplasma gondii*
- Helminți: *Strongyloides stercoralis*

Disfuncția imunității umorale

- Bacterii: *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae*

Riscul de infecție este foarte mare. În plus, debutul mai rapid și durata mai lungă a neutropeniei cresc riscul de infecție.

Germenii implicați în mod tradițional în infecția pacienților neutropenici sunt bacteriile Gram-negative, bacteriile Gram-pozitive și fungii. Deși bacilii Gram-negativi, în special *Pseudomonas aeruginosa, extrem de virulent, au predominat în mod tradițional* , bacteriile Gram-pozitive au crescut în număr în ultimii ani, în special *Staphylococcus coagulazo-negativ* și, mai rar, *Staphylococcus aureus* și *Enterococcus spp.* Trebuie menționată și apariția bacteriilor Gram-pozitive neobservate anterior în acest context, cum ar fi *Streptococcus* din grupul *viridans* (în special *S. mitis), Corynebacterium jeikeium* și *Bacillus spp.* Pacienții cu cancer și neutropenie constituie un grup cu risc ridicat pentru dezvoltarea micozelor oportuniste cauzate de *Candida* spp *., Aspergillus* spp. și agenți patogeni fungici emergenți. Principalii factori predispozanți sunt neutropenia și utilizarea corticosteroizilor, tratamentul cu antibiotice, mucozita și cateterele venoase. Este important de știut că boala de bază și tipul de imunosupresie vor determina tipul de agent patogen (Tabelul 8.11-1).

1.2 Manifestări clinice

Simptomele și semnele infecției pot fi minime la pacienții neutropenici, ceea ce face imperativă o evaluare amănunțită. Febra este cel mai frecvent simptom, dar prezența acesteia nu este constantă.

1.2.1 Bacteriemie

Este asociată cu o severitate ridicată, iar în până la 30% din cazuri, originea sa rămâne necunoscută. Dispozitivele intravasculare sunt foarte frecvent sursa bacteriemiei gram-pozitive , în timp ce în cazul bacteriilor gram-negative nu se găsește de obicei niciun focar, caz în care se postulează că este secundară germenilor din tractul gastrointestinal care invadează fluxul sanguin.

1.2.2 Pneumonie

Pe lângă semnele clinice clasice ale pneumoniei, pot fi prezente și semne de radiografie toracică, care, în special la pacienții cu granulocitopenie severă, pot fi subtile la debutul bolii. Prezența lor este asociată cu o mortalitate ridicată.

Cele mai frecvente etiologii la pacienții neutropenici sunt bacilii gram-negativi, cocii gram-pozitivi și fungii. Aspergiloza invazivă și alte micoze oportuniste cauzate de fungi filamentoși afectează în principal pacienții cu neutropenie profundă și prelungită indusă de chimioterapie, pacienții supuși transplantului alogen de celule stem hematopoietice și, într-o măsură mai mică, pacienții cu transplant de organe solide. Atunci când imunitatea celulară este afectată, trebuie luată în considerare prezența *Pneumocystis jiroveci* , *Nocardia* spp. și a virusurilor precum citomegalovirusul (CMV), virusul herpes simplex sau virusul Epstein-Barr (EBV). Diagnosticul diferențial cu alte cauze ale infiltratelor radiografice pulmonare este prezentat în Tabelul 8.11-2 .

TABELUL 8.11-2. Cauze neinfecțioase ale infiltratelor pulmonare

- Edem pulmonar cardiogen
- Sindromul de detresă respiratorie cauzat de sepsis de altă origine
- Hemoragie pulmonară
- Limfangita carcinomatoasă
- Infiltrarea pulmonară leucemică
- Pneumonită secundară toxicității chimioterapiei
- Pneumonită de radiații

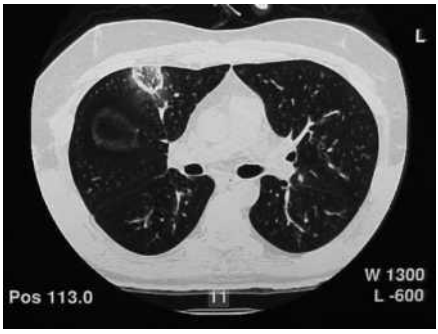


FIGURA 8.11-1. Tomografie computerizată a toracelui care prezintă semnul halo caracteristic fazei incipiente a aspergilozei pulmonare.

1.2.3 Infecții ale țesuturilor moi

Sunt foarte frecvente. Celulita perianală poate fi cauzată de diverse microorganisme, inclusiv enterobacterii, anaerobe și coci gram-pozitivi. Leziunile localizate pe față se datorează *S. aureus* sau mucormicozei. Aceasta din urmă are o rată de mortalitate foarte mare, apare prin extensie de la sinusurile paranazale (mucormicoză rinocerebrală) și se prezintă ca o leziune dureroasă, periorbitală, care devine necrotică. Simptomele neurologice pot apărea din cauza invaziei sistemului nervos central.

1.3 Diagnostic

La doar 40% dintre pacienți, originea poate fi determinată înainte de inițierea tratamentului cu antibiotice. În cazul pneumoniei, radiografia toracică poate oferi îndrumări asupra etiologiei, deși tomografia computerizată are o sensibilitate mai mare pentru detectarea infiltratelor pulmonare. În cazul aspergilozei, semnele diagnostice includ o imagine nodulară cu halou hipodens, semnul haloului (Fig. 8.11-1) sau o leziune cavitară cu semn semilunar. Primul semn apare de obicei precoce, între a patra și a zecea zi de boală, în timp ce imaginea cavitară se observă după mai mult de 10 zile de boală. Aceste leziuni nu sunt patognomonice și pot apărea în alte infecții fungice sau bacteriene.

Pentru diagnosticul microbiologic al infecției pulmonare, în general, trebuie să recurgem la proceduri invazive, cum ar fi prelevarea de probe prin bronhoscopie cu fibră optică pentru efectuarea lavajului bronhoalveolar, care la pacienții imunocompromiși ar trebui să includă întotdeauna testarea galactomananului. Hemocultura are o utilitate foarte limitată în acest context.

În aspergiloză, determinarea galactomananului seric și prin lavaj bronhoalveolar este utilă. Tehnica poate fi interpretată dinamic (indice $>$ 0,5 ng/ml în probe consecutive) sau static (indice $>$ 0,7 ng/ml) într-o singură probă. Pot apărea rezultate fals pozitive în cazurile de colonizare cu Bifidobacterium , tratament cu piperacilină-tazobactam sau amoxicilină-acid clavulanic și reactivitate încrucișată cu alte fungi (*Penicillium, Alternaria sau Paecilomyces).* La adulții neutropenici, sensibilitatea determinării serice depășește 85%, iar specificitatea 95%, în timp ce este mai mică în alte populații. În lavajul bronhoalveolar, sensibilitatea și specificitatea sunt, de asemenea, mai mari de 85%, cu un randament diagnostic superior culturii convenționale.

1.4 Tratament

În cazul unui pacient neutropenic care necesită internare la ATI pentru șoc septic, trebuie administrat tratament antibiotic intravenos precoce; monoterapia nu este indicată în acest caz. Alegerea antimicrobienelor trebuie individualizată în fiecare caz, în funcție de sensibilitățile spitalului și de focalizarea clinică. În general, acoperirea ar trebui să includă bacili Gram-negativi și coci Gram-pozitivi, inclusiv *Staphylococcus aureus* rezistent la meticilină (MRSA) și fungi. În acest caz , o echinocandina (caspofungină sau micafungină) ar fi prima linie de tratament, iar amfotericina B lipozomală ar putea fi utilizată ca alternativă.

Când sursa infecției este pulmonară, trebuie să luăm în considerare posibilitatea infecției prin

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABELUL 8.11-3. Momentul debutului infecțiilor în perioada postoperatorie a transplantului de organe solide

Prima lună (perioada nosocomială)

- Coci Gram-pozitivi *(Staphylococcus aureus, Enterococcus* spp.), bacili enterici și nefermentanți Gram-pozitivi, *Candida* sp.
- Agenți patogeni oportuniști: *Aspergillus,* virusul herpes simplex și herpesvirusul 6

A doua până la a șasea lună (imunosupresie intensă)

- *Aspergillus, Pneumocystis jiroveci,* citomegalovirus
- Alți agenți: *Cryptococcus neoformans, Listeria, Nocardia,* micobacterii, herpesvirus 6, *Toxoplasma gondii* , infecții respiratorii virale

Stadiul post-6 luni (imunosupresie moderată)

- Tuberculoză, bacterii, virusuri (Epstein-Barr, varicelă-zoster, virusuri respiratorii)

TABELUL 8.11-1. Terapii imunosupresoare și riscul de infecție

Agent	Probleme	Agenți patogeni
Corticosteroizi	Vindecare întârziată	Bacterii, ciuperci, *Pneumocystis,* citomegalovirus
Azatioprină	neutropenie	Virusul papiloma uman
Micofenolat de mofetil	neutropenie	Bacterii, citomegalovirus
Inhibitori de calcineurină	Boala limfoproliferativă post-transplant	Infecții virale
Gamaglobulină antilimfocitară	Mai eficient dacă este utilizat în tratamentul rejetului	Infecții virale (citomegalovirus) și infecții fungice (inclusiv *Pneumocystis jiroveci)*
Antagoniști ai receptorilor IL-2 (CD25): basiliximab, daclizumab	Experiență limitată pe termen lung	Rate mai mici de infecții virale și fungice decât în cazul gamaglobulinei antilimfocitare (inclusiv citomegalovirus)
antagonist CD52 (alemtuzumab)	Experiență limitată pe termen lung	Infecții virale și fungice tardive

P. jiroveci și adăugați cotrimoxazol la tratament. În cazul aspergilozei pulmonare invazive, tratamentul de primă linie este voriconazolul (6 mg/kg/12 h în prima zi, urmat de 4 mg/kg/12 h). Alte opțiuni sunt amfotericină B liposomală (3-5 mg/kg/zi) sau caspofungină, care, pentru aspergiloză, este indicată ca tratament de a doua linie (eșec terapeutic sau intoleranță). Posaconazolul este, de asemenea, activ, dar poate fi administrat doar pe cale orală. Deși terapia combinată pentru aspergiloză este indicată în prezent doar în cazurile de eșec terapeutic, pare prudentă utilizarea terapiei combinate la pacienții neutropenici care necesită internare la ATI pentru aspergiloză invazivă.

Infecția la pacientul cu transplant de organe solide

Infecțiile la pacienții transplantați sunt cauzate de diferiți agenți patogeni în funcție de timpul scurs de la transplant, ceea ce este, fără îndoială, important, deoarece ajută la ghidarea diagnosticului etiologic (Tabelul 8.11-3). De asemenea, este foarte important să se cunoască riscurile de infecție asociate cu tipul de terapie imunosupresoare (Tabelul 8.11-1).

2.1 Infecții precoce (< 30 de zile)

Infecțiile legate de intervențiile chirurgicale precoce sunt cauzate atât de bacterii, cât și de

Bacterii Gram-pozitive *(Staphylococcus* spp. și *Enterococcus spp* .), precum și bacili Gram-negativi (în cazul pterobacteriaceae, *Pseudomonas* spp., *Acinetobacter* spp.), urmate de fungi *(Candida* spp.).

În transplantul hepatic, este esențial să se rețină că în cazurile de bacteriemie cauzată de *Pseudomonas spp* ., Enterobacteriaceae sau *Enterococcus* spp. sau în cazurile de bacteriemie recurentă, tromboza arterei hepatice trebuie exclusă prin tehnici imagistice. Colangita este adesea asociată cu strictura tractului biliar.

Pneumonia este o complicație foarte gravă la acești pacienți. Germenii implicați continuă să fie bacterii nosocomiale. În ceea ce privește agenții patogeni oportuniști, *sunt de remarcat ciupercile și Pseudomonas jiroveci,* deși incidența acestora din urmă a scăzut drastic odată cu utilizarea profilaxiei.

Aspergiloza invazivă este cea mai frecventă infecție la pacienții cu transplant pulmonar, urmată de pacienții cu transplant hepatic. În transplantul pulmonar, aceasta afectează în special pacienții cu fibroză chistică, care sunt colonizați înainte de transplant. *Aspergillus* poate provoca boală pulmonară invazivă , aspergiloză traheobronșică sau dehiscență anastomotică la acești pacienți. Spre deosebire de pacienții neutropenici, detectarea galactonii pentru diagnosticul aspergilozei la pacienții cu transplant de organe solide are o sensibilitate de aproximativ 50%.

Mucorul este, de asemenea, o cauză a infecțiilor pulmonare și cerebrale la pacienții cu transplant. Prognosticul este foarte slab, iar tratamentul de elecție este amfotericina B lipozomală.

Mediastinita este o complicație care afectează pacienții supuși unui transplant de inimă, plămâni sau transplant inimă-plămâni. Cei mai frecvent implicați agenți patogeni sunt *Staphylococcus aureus* și *Staphylococcus epidermidis,* cu o incidență mai mică a bacteriilor și fungilor gram-negativi. Dacă culturile sunt repetat negative, *trebuie suspectată infecția cu Mycoplasma hominis. Deși nu este foarte frecventă, este o cauză cunoscută asociată cu o mortalitate ridicată dacă nu este tratată corespunzător. Legionella* spp. și, într-o măsură mai mică, *Aspergillus* spp. pot fi, de asemenea, responsabile pentru această infecție .

2.2 Infecții tardive (> 30 de zile)

Cea mai frecventă infecție virală tardivă la pacienții cu transplant este cauzată de CMV și afectează cel mai frecvent pacienții cu transplant hepatic. Infecția cu CMV poate fi: primară (cea mai severă) dacă primitorul este seronegativ și boala este transmisă printr-o grefă seropozitivă sau produse sanguine; reactivare, dacă primitorul este seropozitiv și primește un organ seronegativ, dar virusul latent se replică din cauza imunosupresiei; sau suprainfecție, când atât pacientul, cât și donatorul sunt seropozitivi.

Cea mai frecventă manifestare clinică este sindromul mononucleotic: febră, stare generală de rău, mialgie și leucopenie, prezența limfocitelor atipice fiind inconsistentă. Ocazional, pot fi prezente erupții cutanate, afectarea funcției hepatice și trombocitopenie. Retinita este rară, spre deosebire de ceea ce se întâmplă la pacienții cu SIDA. Pneumonita este mai puțin frecventă decât la pacienții cu transplant de măduvă osoasă, dar este o infecție gravă. Trebuie luată în considerare la orice pacient cu transplant care prezintă pneumonie, în special dacă culturile sunt negative.

Diagnosticul se stabilește prin detectarea prezenței antigenelor CMV (pp65) în leucocitele extrase din sângele pacienților sau prin tehnica PCR.

Tratamentul de elecție este ganciclovirul în doză de 10 mg/kg/zi, administrat în două prize, timp de 14-21 de zile. Principalul efect advers este mielotoxicitatea, urmată de toxicitatea neurologică (psihoză, convulsii). Alternativ, dacă nu există nicio ameliorare sau dacă apar reacții adverse nedorite (în special neutropenie), trebuie utilizat foscarnet. În prima zi, este indicată o doză de încărcare de 120-240 mg/kg în două prize, urmată de 60-120 mg/kg/zi într-o singură doză. Cel mai frecvent efect advers al foscarnetului este insuficiența renală, deși poate provoca și convulsii, neuropatie periferică sau disfuncție hepatică. În pneumonia cu CMV, se recomandă adăugarea de imunoglobuline CMV o dată la două zile, în doză de 2 ml/kg.

Bibliografie recomandată

Donnelly JP, Blijlevens NMA, De Pauw BE. Infecții la gazda imunocompromisă: principii generale. În: Mandell Gl, Bennett JE, Dolin R, editori. Principii și practică în bolile infecțioase. Ediția a 7-a . New York; Churchill Livingstone; 2010. p. 3781-91.

Fishman JA, Issa NC. Infecția în transplantul de organe: factori de risc și modele de infecție în evoluție. Infect Dis Clin North Am. 2010;24:273-83.

Fortún J, Carratalá J, Gavaldá J, Lizasoain M, Salavert M, de la Cámara R et al. Grupul de Studiu de Micologie Medicală al SEIMC (GEMICOMED). Recomandări privind

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamentul bolilor fungice invazive cauzate de *Aspergillus* spp. și alte ciuperci filamentoase ale Societății Spaniole de Boli Infecțioase și Microbiologie Clinică (SEIMC). Actualizare 2011. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011;29:435-54.

Pérez JL, Ayats J, Fortún J, de Oña M, Pumarola T. Microbiologia transplantului. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011;29:683-90.

Rapoport BL. Managementul pacientului cu cancer cu infecție și neutropenie. Semin Oncol. 2011;38:424-30.

8.12 CAPITOL
Tetanusul și botulismul

L. Martín Villén și Y. Corcía Palomo

1 Tetanus

Tetanosul este o boală a sistemului nervos central (SNC) caracterizată prin creșterea tonusului muscular și spasme violente din cauza tetanospasminei, o neurotoxină produsă de sporii de *Clostridium tetani.* Deși rămâne o problemă semnificativă de sănătate publică la nivel global, incidența sa este scăzută în regiunea noastră (0,05/100.000 locuitori/an) datorită programelor de vaccinare și condițiilor socioeconomice.

Severitatea și prognosticul sunt invers proporționale cu perioada de incubație, perioada de progresie (intervalul dintre primul simptom și spasme) și prezența imunității anterioare (Tabelul 8.12-1). Tetanosul la adulți are o rată a mortalității de 8-50%, iar tetanosul neonatal, de 10-60%.

1.1 Etiopatogeneză

C. tetani este un bacil motil, Gram-pozitiv, strict anaerob, capabil să formeze un spor oval la un capăt. Sporii pot supraviețui ani de zile în anumite medii și sunt rezistenți la diverși dezinfectanți. Se găsesc în întreaga lume în sol, materiale anorganice și fecale animale.

Majoritatea cazurilor sunt asociate cu o leziune cutanată acută ca punct de intrare, iar aceasta prezintă de obicei una sau mai multe caracteristici sau factori predispozanți, cum ar fi plăgi penetrante , țesuturi devitalizate, corpi străini sau ischemie locală.

Când sporii contaminează o rană, aceștia se transformă în forme vegetative și produc două tipuri de toxine: tetanolizină (o toxină fără un rol clar în tabloul clinic) și tetanospasmină. Aceasta din urmă se leagă de terminalele neuronilor motori periferici, penetrează axonul și este transportată retrograd către soma neuronală din trunchiul cerebral și/sau măduva spinării. Acolo, călătorește către terminalele presinaptice, unde blochează ireversibil eliberarea neurotransmițătorilor inhibitori: glicină (responsabilă de spasme) și acid gama -aminobutiric (GABA) (care provoacă rigiditate). Această blocadă la nivelul neuronilor simpatici paraganglionari din substanța cenușie externă a măduvei spinării și din centrii parasimpatici produce hiperactivitate simpatică, care este responsabilă pentru simptomele disautonomice.

TABLA 8.12-1. Clasificación de la gravedad del tétanos

Gravedad	Incubación (días)	Comienzo (días)	Hallazgos	Pronóstico
Leve (subagudo)	> 10	4-7	Rigidez localizada, trismo leve, sin disautonomía	Bueno
Moderado (agudo)	7-10	3-6	Trismo y espasmos intensos, disfagia y disautonomía	Malo
Grave (superagudo)	< 7	< 3	Espasmo intenso, rigidez difusa, disautonomía grave	Muy malo (aumento de la mortalidad)

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

1.2 Clinică

Tetanosul se poate manifesta în patru forme clinice, cu o perioadă medie de incubație de 8 zile. Simptomele progresează de obicei pe parcursul a 1-2 săptămâni, iar boala durează în medie 4-6 săptămâni până când are loc regenerarea axonală.

1.2.1 Tetanos generalizat

Aceasta este cea mai frecventă (80% din cazuri) și cea mai severă formă. Primul simptom este trismusul, de obicei precedat de simptome de hiperactivitate simpatică, cum ar fi iritabilitatea, insomnia, transpirația și tahicardia. Pe măsură ce boala progresează, apar contracții tonice și spasme intense, intermitente, care duc la rigiditatea mușchilor gâtului, rânjet sardonic, opistotonus, abdomen rigid, abducția membrelor superioare și extensia membrelor inferioare. Pot apărea și dificultăți la înghițire și episoade de apnee/obstrucție a căilor respiratorii superioare. Tetanosul nu afectează nivelul sau conținutul conștienței. Spasmele sunt extrem de dureroase și pot fi declanșate de stimuli minori (zgomote, lumini etc.).

Simptomele disautonomice (transpirații abundente, instabilitate hemodinamică cu crize de hipertensiune arterială și hipotensiune arterială, aritmii cardiace și febră) apar de obicei la câteva zile după spasme.

1.2.2 Tetanos localizat

Această formă este rară și se caracterizează prin rigiditate musculară și spasme la nivelul membrelor sau al corpului. Este adesea manifestarea inițială a tetanosului generalizat.

1.2.3 Tetanosul cefalic

Este un tip de tetanos localizat caracterizat printr-un punct de intrare în cap sau gât, care afectează nervii cranieni (în principal VII, dar și III, IV, VI și XII), având o perioadă de incubație mai scurtă și, la fel ca alte tipuri de tetanos, tinzând să se generalizeze. Spre deosebire de alte tipuri de tetanos localizat, are în general un prognostic rezervat.

1.2.4 Tetanosul neonatal

Este o formă generalizată de tetanos care afectează nou-născuții mamelor insuficient imunizate și rezultă, în general, din utilizarea unor tehnici non-aseptice la manipularea cordonului ombilical. Aceștia dezvoltă simptome similare cu cele observate la adulți și are o rată ridicată a mortalității.

1.3 Diagnostic

Diagnosticul se bazează în întregime pe tabloul clinic. Cultura plăgii pentru *C. tetanos* nu este de obicei utilă. Testele complementare de rutină (analize de sânge, analize ale lichidului cefalorahidian, electroencefalogramă etc.) arată constatări nespecifice, iar prezența anticorpilor în ser nu exclude tetanosul. Diagnosticul diferențial trebuie să includă patologiile care se prezintă cu simptome similare: intoxicație cu stricnină, reacții alergice la neuroleptice sau antagoniști ai dopaminei (metoclopramidă), infecții orale și faringiene, rabie, tetanie hipocalcemică și sindromul persoanei rigide.

1.4 Tratament

1.4.1 Măsuri generale și tratament de susținere

Trebuie efectuată într-o unitate de terapie intensivă - (UTI). Managementul căilor respiratorii este o piatră de temelie a tratamentului tetanosului, deoarece insuficiența respiratorie este principala cauză de deces. Se recomandă traheostomia precoce. Pacienții trebuie să primească suport nutrițional precoce și adecvat datorită nevoilor calorice ridicate, profilaxie pentru sângerările gastrointestinale cauzate de ulcerele de stres și boala tromboembolică, tratament pentru infecțiile intercurente și, odată ce spasmele au încetat, inițierea terapiei fizice pentru reabilitare neuromusculară.

1.4.2 Încetarea producției de toxine

Tratamentul se bazează pe debridarea chirurgicală extinsă a plăgii și administrarea unui regim antibiotic țintit. Metronidazolul (500 mg/6 h IV sau 1 g/12 h IV) este considerat medicamentul de elecție, iar penicilina G (2-4 milioane de unități IV la fiecare 4 sau 6 ore) este opțiunea de linia a doua, pentru o durată de 7 până la 10 zile. În cazurile în care se suspectează o infecție mixtă, se pot utiliza cefalosporine de primă sau a treia generație și, alternativ, doxiciclină (100 mg/12 h IV), macrolide, clindamicină, vancomicină sau cloramfenicol.

1.4.3 Neutralizarea toxinelor

Utilizarea antitoxinei permite neutralizarea toxinei înainte ca aceasta să se lege de ținta sa. S-a demonstrat că reduce mortalitatea, așadar o doză de 500 UI de imunoglobulină tetanică (TIG) trebuie administrată intramuscular imediat ce se suspectează tetanosul. Doze mai mari (3.000 până la 6.000 UI)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 8.12-2. Profilaxis antitetánica de heridas cutáneas

	Herida limpia		Herida tetanígena[1] [a]	
Antecedentes de vacunación	**Vacuna (Td)**	**IGT**	**Vacuna (Td)**	**IGT[d]**
Más de tres dosis o desconocido	Sí	No	Sí	Sí
Tres o cuatro dosis	No	No	No	No[c]
Cinco o más dosis	No	No	No	No[c]

[a]**Heridas tetanígenas:** heridas o quemaduras con un importante grado de tejido desvitalizado, herida punzante (particularmente donde ha habido contacto con suelo o estiércol), las contaminadas con cuerpo extraño, fracturas con herida, mordeduras, congelación, aquellas que requieran intervención quirúrgica y que se retrasa más de 6 h, y aquellas que se presenten en pacientes que tienen sepsis sistémica.

[b]**IGT (inmunoglobulina antitetánica).** Separado de la vacuna. En general se administran 250 UI. Si han transcurrido más de 24 h, personas de más de 90 kg, en heridas con alto riesgo de contaminación o en caso de quemaduras, fracturas o heridas infectadas, se administrará una dosis de 500 UI. En caso de **inmunodeprimidos y usuarios de drogas por vía parenteral**, se administrará una dosis de IGT en caso de heridas tetanígenas, independientemente del estado de vacunación.

[c]Aquellas heridas tetanígenas contaminadas con gran cantidad de material que puede contener esporas y/o que presente grandes zonas de tejido desvitalizado (heridas de alto riesgo) recibirán una dosis de inmunoglobulina.

Nu a fost demonstrată utilitatea administrării simultane a diferitelor imunoglobuline, a administrării IGT înainte de manipularea plăgii, a injectării unei doze proximale de plagă sau a administrării IGT intratecal .

Imunizarea activă cu anatoxină tetanică trebuie administrată tuturor pacienților, deoarece tetanosul nu conferă imunitate după recuperarea după o infecție acută. O primă doză trebuie administrată în momentul diagnosticării, o a doua doză la cel puțin 4 săptămâni mai târziu, o a treia doză la cel puțin 6 luni după a doua doză, iar rapelurile ulterioare la fiecare 10 ani. Profilaxia tetanica pentru răni este descrisă în Tabelul 8.12-2 .

1.4.4 Tratamentul spasmelor

1.4.4.1 Reducerea stimulilor

Acesta este primul pas: plasarea pacientului într-un mediu liniștit și întunecat.

1.4.4.2 Sedative

Benzodiazepinele (midazolam, lorazepam) și, în mod clasic, diazepamul (doză inițială de 10-30 mg IV ± perfuzie la 5-10 mg/oră) sunt foarte eficiente, iar doza lor va depinde de pacient, deși pot fi necesare doze foarte mari (până la 120 mg/kg/zi). Propofolul s-a dovedit, de asemenea, eficient în gestionarea spasmelor și poate fi utilizat ca alternativă la sau în asociere cu benzodiazepinele.

1.4.4.3 Relaxante musculare

Dacă sedativele sunt ineficiente, se pot utiliza relaxante musculare nedepolarizante (vercuronium, pancuronium, cisatracurium), de preferință prin perfuzie continuă.

1.4.4.4 Baclofen intratecal

Inhibă recaptarea presinaptică a acetilcolinei, producând un efect antispastic. Doza recomandată este un bolus inițial de 40-200 mcg , urmat de o perfuzie continuă la 20 mcg /oră, cu creșteri de 8 mcg la fiecare 4 ore până la un maxim de 2 mg/zi. Întreruperea trebuie să fie treptată pentru a evita declanșarea spasticității de rebound.

1.4.5 Controlul disautonomiei

1.4.5.1 Sulfat de magneziu

Acționează ca un blocant neuromuscular presinaptic, blocând eliberarea de catecolamine din nerv și reducând răspunsul receptorilor la catecolamine. Doza de încărcare este de 40 mg/kg pe parcursul a 30 de minute, urmată de o rată de perfuzie de 2 g/oră ($>$ 45 kg) sau 1,5 g/oră ($<$ 45 kg). Nu reduce nevoia de ventilație mecanică, dar reduce nevoia de medicație adjuvantă pentru a controla spasmele musculare și instabilitatea cardiovasculară.

1.4.5.2 blocante p

De preferință labetalol (0,25-1,0 mg/min) sau esmolol (300 mg /kg/min) în perfuzie continuă.

2 Botulism

Botulismul este o boală neuroparalitică cauzată de o toxină a bacteriei *Clostridium botulinum,* a cărei mortalitate a scăzut semnificativ în ultimul secol datorită...

suport ventilator. La fel ca tetanosul, este o boală cu declarare obligatorie.

2.1 Etiopatogeneză

Clostridium botulinum este un bacil anaerob omniprezent, Gram-pozitiv, întâlnit frecvent pe suprafața fructelor, legumelor, peștelui și crustaceelor , precum și în sol. Sporii săi sunt foarte rezistenți la agenți fizici și chimici, dar toxina preformată este foarte labilă la temperaturi ridicate. Botulismul este asociat în principal cu alimentele conservate acasă. Au fost descrise șapte serotipuri de toxine (AG), A, B, E și F fiind cele mai frecvente la om. Intoxicația cu toxina A este cea mai severă.

Neurotoxina produsă de *C. botulinum* este similară cu cea a tetanosului ca structură și funcție, dar vizează o altă parte a sistemului nervos , în special joncțiunea neuromusculară și sinapsele colinergice autonome, motiv pentru care slăbiciunea musculară este simptomul predominant. Toxina modifică și inactivează proteine specifice esențiale pentru eliberarea neurotransmițătorilor. Nu traversează bariera hematoencefalică, deci nu afectează sistemul nervos central.

2.2 Clinică

Manifestările apar în medie la 12-72 de ore după expunerea la toxină și depind de forma clinică dobândită. Prima manifestare neurologică este dezvoltarea neuropatiei craniene acute, urmată de slăbiciune descendentă, simetrică, cu paralizie flască. Alte caracteristici cheie sunt absența febrei, nivelul alterat de conștiență și tulburările senzoriale.

Se recunosc cinci forme clinice pe baza modului de achiziție.

2.2.1 Botulism alimentar sau forma clasică

Toxina preformată este ingerată odată cu alimentele contaminate. Simptomele inițiale pot fi confundate cu faringita. Primele manifestări neurologice se datorează afectării oculomotorii, cu diplopie și ptoză. Ulterior, apar dizartrie, disfagie și disfonie. Slăbiciunea este descendentă și simetrică, de la gât până la membrele inferioare, astfel încât detresa respiratorie se explică prin afectarea diafragmatică. Disfuncția autonomă se caracterizează prin midriază nereactivă, vedere încețoșată, uscăciune orofaringiană, constipație, tulburări hemodinamice și hipotermie.

2.2.2 Botulismul infantil

Sporii bacteriei sunt ingerați, colonizând tractul gastrointestinal (în special cecumul), cu eliberare *in vivo* a toxinei. Se caracterizează prin dificultăți de hrănire, salivație excesivă, plâns slab, hipotonie, pierderea controlului capului și chiar insuficiență respiratorie.

2.2.3 Botulism al rănilor

Este mai frecventă la consumatorii de droguri administrate intravenos, în principal la consumatorii de heroină. Injecția subcutanată produce abcese și necroză a pielii. Tabloul clinic este similar, cu un debut mai lent, cu excepția faptului că simptomele gastrointestinale sunt absente.

2.2.4 Botulism intestinal

Are un mecanism similar cu cel al sugarilor. Intestinul adultului este colonizat la pacienții cu boli digestive cronice (boala Crohn, ulcere, intervenții chirurgicale anterioare etc.) și/sau utilizare prelungită de antibiotice.

2.2.5 Botulism prin inhalare

Au fost descrise puține cazuri. Este metoda folosită pentru un potențial „război bacteriologic”.

2.3 Diagnostic

Necesită un indice ridicat de suspiciune clinică. Toxina botulinică poate fi detectată în scaun, vărsături, probe de alimente suspectate și plasmă, deși sensibilitatea acestor metode scade după 48 de ore. Analiza plasmei, analiza lichidului cefalorahidian și studiile imagistice sunt de obicei normale. Electromiografia arată potențiale motorii scurte și înguste, cu stimulare repetată de înaltă frecvență (20-50 Hz), iar răspunsul crește odată cu stimularea repetată. În botulismul cauzat de plăgi, pot apărea febră și alte semne de infecție.

Diagnosticul diferențial include boli care se prezintă cu tetrapareză rapid progresivă cu risc de insuficiență respiratorie: miastenia gravis, varianta oculomotorie a sindromului Guillain-Barré (Miller-Fisher), diplopia acută, paralizia hipokaliemică, paralizia transmisă de căpușe, intoxicația cu magneziu, sindromul Eaton-Lambert, poliomielita, intoxicația cu metale grele și accidentul vascular cerebral.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2.4 Tratament

2.4.1 Măsuri generale

Pacienții trebuie internați la ATI pentru monitorizarea funcției respiratorii și suport ventilator, dacă este necesar. Ventilația mecanică este de obicei prelungită. Din cauza simptomelor mai autonome, ileusul este frecvent, așadar nutriția enterală poate să nu fie bine tolerată și poate fi necesară nutriția parenterală.

2.4.2 Antitoxină

În prezent, sunt disponibile două tipuri de antitoxină : derivată din ser cabalin și umană. Antitoxina cabalină (trivalentă sau heptavalentă) este utilizată la copiii cu vârsta peste un an și la adulți. Aceasta prezintă risc de anafilaxie. Botulismul derivat din imunoglobuline umane (BIG-IV) este utilizat la sugarii cu vârsta sub un an, într-o singură doză. Dacă suspiciunea clinică este mare, tratamentul cu antitoxină trebuie inițiat prompt, fără a aștepta confirmarea diagnostică, deoarece administrarea precoce reduce mortalitatea și numărul de zile de ventilație mecanică prin prevenirea progresiei bolii.

2.4.3 Antibiotice

Deși nu sunt disponibile date privind utilitatea antibioticelor, penicilina G este utilizată în botulismul cauzat de plăgi în doze de

3 milioane de unități intravenos fiecare

4 h. Dacă pacientul este alergic la peniciline, se recomandă metronidazol 500 mg administrat intravenos la fiecare 8 ore . Antibioticele nu sunt recomandate în botulismul infantil și botulismul intestinal la adulți, deoarece liza bacteriană poate elibera toxine în lumenul intestinal, unde acestea pot fi absorbite.

2.4.4 Alte măsuri

Guanidina sau 4-aminopiridina (care promovează eliberarea de acetilcolină la nivelul joncțiunii neuromusculare), plasmafereza sau corticosteroizii au fost propuși ca parte a tratamentului, fără rezultate concludente.

Bibliografie recomandată

Abrutyn E. Tetanus. În: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Longo DL, Jameson JL, editori. Harrison Principles of Internal Medicine. Ediția a 17-a . Madrid; McGraw Hill; 2008. p. 150-2.

Attygalle D, Rodrigo N. Noi tendințe în gestionarea tetanosului. Expert Rev Anti Infect Ther. 2004;2:73-84.

Pendino JC, Solera JJ. Tetanos și botulism. Medicine. 2010;10:3410-7.

Sobel J. Botulism. Clin Infect Dis. 2005;41:1167-73.

CAPITOLUL 8.13

Alte infecții grave: malaria, rickettsioza, salmoneloza și leptospiroza

JA Sánchez Román și H. Sancho Fernández

Malarie

Malaria este o zoonoză cauzată de infecția cu Plasmodium. Există cinci specii de Plasmodium care pot provoca malarie la om: *Plasmodium falciparum, P. vivax, P. ovale, P. knowlesi* (recent descrisă) și *P. malariae.* Dintre acestea, *P. falciparum* provoacă cea mai gravă boală și are cea mai mare rată de mortalitate.

Manifestările clinice ale malariei cauzate de alte specii decât **Pseudomonas falciparum** sunt foarte nespecifice: febră, diaforeză, cefalee, tuse, tahicardie , tahipnee, greață, vărsături, diaree, dureri abdominale, artralgie și mialgie. De asemenea, poate provoca icter, hepatomegalie și splenomegalie. Ori de câte ori tabloul clinic este sever, trebuie suspectată coinfecția cu * *Pseudomonas falciparum** .

Boala este mai severă la femeile însărcinate, copii și persoanele imunocompromise (splenectomizate), așadar acestea necesită o monitorizare mai atentă.

1.1 Manifestări clinice

Tabloul clinic inițial este foarte nespecific: febră, - cefalee intensă, transpirații abundente, simptome asemănătoare gripei (tuse, astenie, anorexie, artralgie) și simptome gastrointestinale (greață, vărsături, dureri abdominale, diaree).

O parazitemie mai mică de 5.000/ ml corespunde unei evoluții clinice mai benigne.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 8.13-1. Malarie. Manifestări clinice

Neurologic
- Nivel scăzut de conștiență și convulsii

Insuficiență renală
- Hemoglobinurie, acidoză metabolică

Insuficiență de coagulare
- Cu sau fără coagulare intravasculară diseminată

Insuficiență hematologică
- Anemie hemolitică cu scăderea haptoglobinei și creșterea LDH și a reticulocitelor
- Icter
- Splenomegalie/ruptură splenică
- Trombocitopenie și peteșii

Insuficiență respiratorie
- Sindromul de insuficiență respiratorie acută

Insuficiență hepatică
- Hipoglicemie severă, cauzată de consum, lipsă de producție și hiperinsulinemie indusă de chinină
- Hipertransaminasemie
- Hepatomegalie
- Colestază

Insuficiență hemodinamică
- Șoc

Peste 100.000/ ml (5-10% din reticulocitele parazitate), eritrocitele parazitate aderă la peretele endotelial al capilarelor (SNC, rinichi și alte organe), producând o sechestrare periferică ce protejează paraziții de eliminare pe parcursul trecerii prin splină și de oxidare pe parcursul trecerii prin plămân, provocând la rândul lor boli microvasculare difuze (microinfarcte și obstrucție capilară) și disfuncții organice (Tabelul 8.13-1).

Malaria cerebrală este o entitate clinică care se prezintă cu alterarea stării mentale și delir, cu sau fără convulsii. Este de obicei o encefalopatie difuză fără deficite neurologice focale; mortalitatea este de 100% fără tratament, iar cu tratament poate ajunge la 20%. Presiunea lichidului cefalorahidian (LCR) este crescută, cu niveluri crescute de proteine și celularitate scăzută (limfocite sau monocite). Spre deosebire de encefalita virală, glucoza din lichidul cefalorahidian este scăzută ($<$ 60 mmol/dl).

Factorii predispozanți pentru acest tablou clinic sunt: copiii, sarcina, infecția cu HIV, malnutriția, pacienții splenectomizați și factorii genetici.

1.2 Diagnostic

Frotiu de sânge periferic împreună cu istoricul medical compatibil și constatările de laborator.

1.3 Tratament

Tratamentul de elecție pentru malaria cauzată de alte specii decât *P. falciparum* este clorochină bază 600 mg (1.000 mg de fosfat de clorochină) administrată oral, urmată de 300 mg de clorochină bază (500 mg de fosfat de clorochină) la 6, 24 și 48 de ore.

P. falciparum prezintă o rezistență ridicată la clorochină, așadar tratamentul de elecție este chinina (sulfat de chinină 650 mg/8 ore, oral, timp de 3 până la 7 zile), plus doxiciclină 100 mg/12 ore, oral, timp de 7 zile. Alternativ, se poate administra chinină, urmată de pirimetamină sulfadoxină 25 mg/500 mg, 3 comprimate în ultima zi a tratamentului cu chinină.

Pentru formele severe se recomandă tratament intravenos: diclorhidrat de chinină 20 mg/kg greutate corporală și continuare cu 10 mg/kg greutate corporală la fiecare 8 ore, timp de 7 zile.

Rickettsioză

Familia de microorganisme *Rickettsiaceae* provoacă boli la nivel mondial cu implicații semnificative pentru sănătatea publică. Deși tratamentul antimicrobian este similar în diferite infecții, există diferențe în ceea ce privește epidemiologia, tabloul clinic și metodele de diagnostic.

ultimii 16 ani au fost identificate grupuri noi : - *Rickettsia africae, R. felis, R. honei, R. japonica, R. mongolotimonae, R. slovaca, R. parkeri și R. heilongjiangensis* (tabelul 8.13-1).

2.1 Manifestări clinice

Apariția febrei, a durerilor de cap și a mialgiei intense, împreună cu erupții cutanate și/sau escare localizate *(ta che noire*), apare la mulți, dar nu la toți, pacienții afectați de rickettsioză. Alte simptome nespecifice includ dureri abdominale, greață sau vărsături, diaree, tuse etc. În cazurile severe, pot apărea convulsii, șoc, comă și chiar deces (2-7%). Este foarte important să se caute un istoric care să susțină această posibilitate diagnostică, cum ar fi mușcăturile de căpușe sau expunerea ocupațională.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 8.13-1. Características de las rickettsiosis

Enfermedad	Organismo	Vectores	Distribución geográfica
Grupo de las fiebres manchadas			
Fiebre de las Montañas Rocosas	*R. rickettsii*	Garrapatas	Norteamérica, Centroamérica y Brasil
Fiebre botonosa mediterránea	*R. conorii*	Garrapatas	Norte de África, sur de Europa, Israel, Pakistán
Fiebre Q	*C. burnetii*	Artrópodos	Universal
Grupo del tifus			
Tifus epidémico	*R. prowazekii*	Piojo	América, África, Asia
Tifus murino	*R. typhi*	Pulgas	Universal
Enfermedad de Brill-Zinsser	*R. prowazekii*	Ninguno	Universal

2.1.1 Febra Q

O boală zoonotică cauzată de *Coxiella burnetii,* care se transmite la oameni prin inhalarea de aerosoli contaminați, fluide de naștere sau animale infectate. Se caracterizează prin febră autolimitată (2-14 zile), frisoane, slăbiciune, mialgie și leziuni ale organelor țintă, cum ar fi endocardita, hepatita, osteomielita, pneumonia sau manifestări neurologice precum encefalita, meningita aseptică sau demența. Rareori este prezentă o erupție cutanată.

2.1.2 Febra pătată mediteraneană

Este cauzată de *R. conorii.* Leziunea inițială este „pata neagră". Este însoțită de febră, o erupție maculopapulară eritematoasă generalizată pe palme și tălpi, dureri de cap și mialgii. Ocazional, apar cazuri fulminante care duc la deces.

2.2 Diagnostic

Se confirmă prin teste serologice (testul de aglutinare Weil Felix, microimunofluorescență, testul imunosorbent legat de enzime [ELISA], Western blot), detectarea imunologică a *Rickettsiilor în* țesuturi și detectarea ADN-ului prin PCR.

2.3 Tratament

Tratamentul pentru infecțiile rickettsiale se face cu doxiciclină 100 mg la fiecare 12 ore, administrată oral sau intravenos (2,2 mg/kg la fiecare 12 ore la copiii cu greutatea mai mică de 45 kg). Alternativ, se pot utiliza tetracicline sau cloramfenicol (50 mg/kg/zi în 4 doze divizate). În cazurile severe este necesar suport cardiac, renal și pulmonar în unitatea de terapie intensivă. Durata tratamentului antimicrobian variază de la 5 la 7 zile, deși nu sunt disponibile ghiduri precise privind durata tratamentului.

Salmoneloză

Diferitele specii de *Salmonella* colonizează sau infectează o mare varietate de mamifere; la om, acestea includ afecțiuni precum gastroenterita , febra enterică, bacteriemia și infecțiile intravasculare, infecții metastatice focale, cum ar fi osteomielita sau abcesele, chiar și starea de purtător cronic asimptomatic.

Infecțiile cu salmonella tifoidă și non-tifoidă diferă în ceea ce privește epidemiologia.

Infecția *cu Salmonella typhi și paratyphi* apare prin contactul cu o persoană infectată acut, prin alimente sau apă contaminate sau prin statutul de purtător cronic. Reprezintă o problemă de sănătate globală (21,6 milioane de cazuri la nivel mondial în 2000 pentru salmoneloza tifoidă și 5,4 milioane pentru paratifoidă). Simptomele includ febră, dureri de cap și dureri abdominale (20-40% din cazuri).

Salmonelele non-tifoide: *Salmonella enteritidis, S. typhimurium, S. newport etc.,* au o povară globală de gastroenterită estimată la 94 de milioane de cazuri (transmise în principal prin alimente, cum ar fi ouăle sau carnea de pasăre) și 155.000 de decese în 2010. Cel mai reprezentativ simptom al acestora este diareea, alături de greață și/sau vărsături, precum și dureri abdominale.

3.1 Caracteristicile clinice ale infecției în funcție de serotipuri (Tabelul 8.13-2)

În cazurile de salmoneloză tifoidă, pot apărea perforație intestinală și enteroragie, precum și osteomielită, meningită sau hepatită.

TABLA 8.13-2. Salmonelosis. Características clínicas de la infección según serotipos

Serogrupo	Serotipo (ejemplos)	Síndrome característico
A	*S. paratyphi A*	Fiebre entérica
B	*S. paratyphi B*	Fiebre entérica o gastroenteritis
B	*S. typhimurium*	Gastroenteritis
C	*S. paratyphi C*	Fiebre entérica
C	*S. choleraesuis*	Bacteriemia
D	*S. typhi*	Fiebre entérica
D	*S. enteritidis*	Gastroenteritis
B	*S. heidelberg*	Gastroenteritis, bacteriemia
C	*S. newport*	Gastroenteritis
D	*S. dublin*	Bacteriemia

Purtătorii cronici sunt asociați cu neoplazie gastrointestinală și colelitiază.

apar complicații vasculare, cum ar fi endocardita sau arterita, infecții localizate, abcese hepatice sau splenice, afectarea osoasă, pulmonară și a SNC, printre altele .

3.2 Diagnostic

Bacteriile Salmonella sunt ușor de identificat în laboratorul de microbiologie (culturi de materii fecale și hemoculturi în cazurile de bacteriemie). De asemenea, sunt detectate rapid prin studii de aglutinare și tehnici de electroforeză.

3.3 Tratament

Apariția rezistenței antimicrobiene la bacteriile enterice a devenit relevantă în ultimii ani, inclusiv în cazul fluorochinolonelor la *S. typhi* și *paratyphi* (concentrație inhibitorie minimă [CMI] > 1 mg /ml).

Prevenirea, împreună cu utilizarea adecvată a antibioticelor, constituie un pilon esențial al tratamentului. Sunt necesare măsuri de susținere, cum ar fi hidratarea adecvată cu lichide, la fel ca și tratamentul specific al complicațiilor .

4 Leptospirosis

Leptospiroza este o zoonoză cauzată de *Leptospira - interrogans.* Acestea sunt bacterii flagelate, aerobe, în formă de spirală, cu creștere lentă, care se colorează slab cu coloranți convenționali.

4.1 Epidemiologie

Această zoonoză are o distribuție la nivel mondial, deși apare mai frecvent în zonele tropicale (în timpul sezoanelor ploioase) și în zonele cu climă caldă. Gazdele sunt mamiferele (rozătoare, bovine și câini). Microorganismele se află în tuburile renale și sunt eliminate prin urină, care apoi contaminează apa stagnantă.

Oamenii se infectează în principal prin contactul cu apa stagnantă sau cu pielea animalelor infectate. Punctul de intrare poate fi orice rană sau abraziune a pielii sau prin membranele mucoase (conjunctivă etc.); foarte rar infecția are loc prin ingerarea de alimente contaminate. Există unele dezbateri cu privire la faptul dacă *Leptospira* poate penetra pielea intactă. Infecția poate rezulta din expunerea ocupațională (fermieri, cultivatori de orez, vânători, - vânători din Rif, personal militar, medici veterinari etc.) sau din expunerea accidentală (activități recreative în apă sau expunere domestică prin intermediul animalelor de companie).

Se răspândește rapid din sânge în toate organele, deși ficatul și rinichii sunt cel mai frecvent afectate. În rinichi, provoacă nefrită interstițială și necroză tubulară; în ficat, necroză centrolobulară; iar în plămâni, hemoragie alveolo-interstițială. După formarea anticorpilor, *Leptospira dispare* din organism, deși poate rămâne latentă în ochi, provocând uveită cronică, și în tubii proximali renali.

4.2 Manifestări clinice

Tabloul clinic este de obicei foarte variabil, deși este de obicei ușor. Perioada de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Perioada de incubație variază între 6 și 26 de zile. Manifestarea tipică este o fază leptospiremică urmată de o fază imună, deși mai puțin de 50% prezintă această evoluție bifazică.

4.2.1 Leptospiroză anictерică sau formă ușoară

Produce o afecțiune asemănătoare gripei (febră cu - frisoane, dureri de cap și dureri musculare, de obicei la nivelul gambelor, spatelui și abdomenului, în 75-100% din cazuri), greață, vărsături și diaree mai rar (50% din cazuri) și tuse neproductivă în 20-35%. Conjunctivita cu hemoragie subconjunctivală semnificativă este un semn clinic tipic al bolii. Între 7 și 40% din cazuri se poate prezenta cu hepatosplenomegalie, limfadenopatie, injecție faringiană, erupție cutanată etc. În faza imună, pot reapărea febra și mialgia, precum și semnele meningeale; în mod normal, meningita este aseptică (mai mult datorită răspunsului imun decât infecției directe a sistemului nervos central).

4.2.2 Leptospiroză severă sau sindrom Weil

Se caracterizează prin insuficiență renală și hepatică și diateză hemoragică. Insuficiența renală apare în a doua săptămână și necesită adesea hemodiafiltrare. Hiponatremia este frecventă în leptospiroza severă. Insuficiența hepatică este în general reversibilă și foarte rar provoacă decesul prin leptospiroză. Hemoragia alveolară, cu sau fără detresă respiratorie asociată, este frecventă. Au fost descrise, de asemenea, miopericardita, insuficiența cardiacă congestivă, șocul cardiogen și insuficiența multiplă de organe.

4.3 Diagnostic

Bacteriile pot fi izolate în primele 10 zile din sânge, urină și lichidul cefalorahidian. Acestea sunt vizualizate direct la microscop cu câmp întunecat, cu colorare cu argint. Cresc lent în medii de cultură speciale, cum ar fi Fletcher, Ellinghausen etc., și pot dura 1-2 săptămâni sau chiar până la 3 luni. Testele serologice nu sunt disponibile în toate laboratoarele și sunt utilizate în principal pentru confirmare.

4.4 Tratament

Majoritatea infecțiilor sunt autolimitative fără tratament, dar formele severe de prezentare necesită tratament cu antibiotice, despre care s-a demonstrat că scurtează perioada de febră, durata insuficienței renale și a spitalizării, precum și excreția urinară.

Atât cefalosporinele de a treia generație (ceftriaxonă 2 g/24 h, cefotaximă 2 g/8 h), cât și doxiciclina 100 mg/12 h și penicilina G au demonstrat o eficacitate terapeutică similară.

Bibliografie recomandată

Academia Americană de Pediatrie. Infecții cu Salmonella. În: Pickering LK, editor. Cartea Roșie: Raportul Comitetului pentru Boli Infecțioase din 2009. Ediția a 28-a. Elk Grove Village; Academia Americană de Pediatrie; 2009. p. 508.

Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Boli infecțioase. Principii și practică. Ediția a 6-a. Madrid; Elsevier; 2006.

Okell LC, Ghani AC, Lyons E, Drakely CJ. Infecția submicroscopică în populațiile endemice *de Plasmodium falciparum* : o meta-analiză analitică a unei revizuiri sistematice. J Infect Dis. 2009;200:1509.

Paddock CD, Finley RW, Wright CS. Rickettsioza *cauzată de Rickettsia parkeri* și diferența sa clinică de febra pătată a Munților Stâncoși. Clin Infect Dis. 2008;47:1188.

Stern EJ, Galloway R, Shadomy SV. Focar de leptospiroză. Clin Infect Dis. 2010;50:843.

CAPITOLUL 8.14

Ghiduri pentru utilizarea generală a antimicrobienelor în secția de terapie intensivă

MT Aldabó Pallás și A. Díaz Martín

Mai multe studii din ultimii ani au arătat că terapia antibiotică empirică adecvată îmbunătățește supraviețuirea în spital, indiferent de sursa sepsisului și de tabloul clinic. Pe de altă parte, terapia antibiotică inadecvată este asociată cu o durată mai lungă de ventilație mecanică și o ședere spitalicească mai lungă.

În plus, relația dintre întârzierea începerii tratamentului cu antibiotice și mortalitate a fost demonstrată

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

în diverse infecții (pneumonie dobândită în comunitate, pneumonie asociată ventilatorului, meningită pneumococică sau candidemie).

Dozajul antibioticelor la pacientul în stare critică

La pacienții aflați în stare critică, este crucial să se evite subdozarea antimicrobienelor , prevenind astfel eșecul terapeutic și dezvoltarea ulterioară a rezistenței. În stadiile inițiale ale sepsisului, există o creștere a debitului cardiac și a fluxului sanguin renal, clearance-ul creatininei putând ajunge până la 200 ml/min. Aceasta crește eliminarea antibioticelor metabolizate renal. Un alt factor de luat în considerare este creșterea apei extracelulare rezultată din volumele mari de fluide administrate în timpul resuscitării inițiale, cu creșterea consecventă a volumului de distribuție al antibioticelor administrate.

Reducerea dozei de antibiotice este necesară în principal la pacienții cu insuficiență hepatică severă și la pacienții cu insuficiență renală severă.

Este necesar să se ia în considerare interacțiunea metabolică ce apare între antibioticele cu acțiune inhibitoare sau inductoare enzimatice și acele - medicamente metabolizate de sisteme enzimatice precum citocromul P-450, care va determina creșterea sau scăderea concentrațiilor acestor medicamente.

În general, se recomandă inițierea tratamentului empiric cu antibiotice cu spectru larg (cefalosporine de generația a treia și a patra, peniciline cu inhibitori de beta-lactamază sau carbapeneme). Ocazional, se pot utiliza combinații de antimicrobiene pentru a lărgi spectrul, a realiza sinergism sau a reduce selecția tulpinilor.

Pacienții aflați în stare critică, în situații de sepsis sever sau șoc septic, prezintă un risc crescut de infecție cu germeni rezistenți, agenți patogeni nosocomiali sau oportuniști, așadar tratamentul antibiotic empiric poate fi inițiat cu o combinație care include antibiotice cu spectru larg împotriva bacteriilor gram-negative, acoperire împotriva bacteriilor gram-pozitive și/sau antifungice.

Farmacocinetică și farmacodinamică

Farmacocinetica analizează parametrii absorbției, distribuției, metabolismului și excreției antibioticelor. Evaluează penetrarea medicamentului la locul infecției și concentrația serică atinsă. Farmacodinamica studiază relația dintre concentrația de antibiotic, susceptibilitatea organismului cauzator și efectul său asupra organismului. Descrie caracteristicile biochimice și fiziologice ale medicamentului și mecanismul său de acțiune.

Conform acestor parametri, antibioticele se împart în: antibiotice dependente de concentrație , antibiotice dependente de timp și antibiotice dependente de concentrație în raport cu timpul (Tabelul 8.14-1).

2.1 Antibiotice dependente de concentrație

Acestea își exercită efectul atunci când concentrația lor este cu mult peste concentrația minimă inhibitorie (CMI) pentru microorganismul respectiv . Fluorochinolonele și aminoglicozidele se încadrează în această categorie. Parametrii care se corelează cel mai bine cu eficacitatea sunt: aria de sub curbă (ASC),

TABLA 8.14-1. Características farmacodinámicas de los antimicrobianos más usuales

Tipo de actividad	Fármacos	Parámetro a monitorizar
Dependiente de concentración	Aminoglucósidos Fluoroquinolonas Metronidazol	ABC Cmáx/CMI ABCi
Dependiente de tiempo	b-lactámicos Carbapenemes Clindamicina Macrólidos Linezolid	T > CMI
Dependiente de concentración en relación con el tiempo	Fluoroquinolonas Glucopéptidos Azitromicina Tetraciclinas Quinupristina Dalfopristina	ABC/CMI

ABC: área bajo la curva; ABCi: área inhibitoria bajo la curva; Cmáx: concentración máxima; CMI: concentración mínima inhibitoria.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

raportul dintre concentrația maximă (Cmax) și CMI (cotientul inhibitor) și aria de sub curbă inhibitorie (ASCi).

2.2 Antibiotice dependente de timp

Activitatea antibiotică este legată de durata expunerii germenului la antibiotic. Beta -lactamele sunt cel mai reprezentativ exemplu al acestui grup. Cel mai bun predictor al eficacității este timpul peste concentrația minimă inhibitorie (CMI) a microorganismului (T > CMI).

2.3 Concentrația dependentă de timp a antibioticelor

Aceste antibiotice prezintă activitate bactericidă dependentă de timp, dar cu un efect prelungit. Fluorochinolonele și glicopeptidele sunt incluse aici. Relația dintre ASC și CMI este cel mai bun predictor al răspunsului.

2.4 Efect post-antibiotic

Efectul post-antibiotic (EAP) se referă la suprimarea creșterii bacteriene după expunerea la antibiotic, odată ce concentrația antibioticului scade sub concentrația minimă inhibitorie (CMI). EAP depinde de antibioticul specific și de organism. Antibioticele dependente de concentrație au un EAP mai mare. Antibioticele cu EAP semnificativ includ aminoglicozide, carbapeneme, echinocandine, fluorochinolone, metronidazol, poliene, tigeciclină și triazoli. [Următoarea sintagmă pare să nu aibă legătură și posibil să provină dintr-o sursă diferită :] ...

Antibioterapia empirică adecvată se referă la acoperirea, prin tratamentul inițial administrat, a organismelor cauzatoare conform antibiogramei acestora. Se bazează pe administrarea precoce a unui antibiotic cu spectru adecvat și într-o doză adecvată pentru a asigura penetrarea corectă în organul țintă.

La pacienții cu sepsis sever și șoc septic, unde s-a demonstrat o morbiditate și o mortalitate crescute în cazul unei terapii antibiotice empirice inadecvate, inițierea tratamentului antibiotic empiric cu spectru larg este justificată. Restricția antimicrobiană nu este o strategie inițială adecvată la acest grup de pacienți, care ar trebui să primească o doză inițială completă (de încărcare) din fiecare antimicrobian; aceasta va fi apoi ajustată în funcție de funcția hepatică și renală și de monitorizarea concentrațiilor serice.

În sepsis, fiecare oră de întârziere în inițierea terapiei antibiotice adecvate scade supraviețuirea, așa cum s-a demonstrat în numeroase studii din ultimii ani. Unul dintre cei mai importanți factori de luat în considerare pentru evitarea inițierii unui tratament antimicrobian inadecvat este identificarea celor mai probabile organisme cauzatoare. Aceasta implică cunoașterea celor mai frecvenți agenți patogeni din mediul nostru, a susceptibilității acestora și a stării inițiale a pacientului (boli anterioare, imunosupresie și tratamente recente). Un bun exemplu este *Pseudomonas aeruginosa,* un microorganism izolat frecvent la pacienții în stare critică, care a prezentat, de asemenea, o rezistență crescută la antibiotice în ultimii ani. Pe baza acestor dovezi, pare rezonabilă prescrierea a două antibiotice active împotriva *Pseudomonas* ca tratament empiric pentru pacienții cu pneumonie bacteriemică cu risc crescut de infecție cu acest organism în primele 3-5 zile, până când se cunosc antibiograma și/sau evoluția clinică; ulterior, se poate iniția monoterapia.

Terapie antibiotică empirică adecvată

Alegerea terapiei antibiotice empirice la un pacient cu suspiciune de infecție depinde de mai mulți factori: *a)* caracteristicile pacientului (starea clinică, sistemul imunitar, administrarea anterioară de antimicrobiene și antecedentele de reacții adverse la medicamente); *b)* focarul infecțios; *c)* contextul epidemiologic, cu posibila

Tratament țintit

4.1 Durată

Durata tratamentului antimicrobian este o problemă controversată, deoarece nu există încă suficiente dovezi științifice; aceasta este lăsată la latitudinea medicului, care în mod tradițional a preferat tratamentele lungi la pacienții aflați în stare critică din cauza fricii unei recidive a procesului infecțios.

TABELUL 8.14-1. Recomandări privind durata tratamentului cu antibiotice în cazurile de bacteriemie necomplicată asociată cateterului

Stafilococi coagulazo-negativi : 5-7 zile;
Staphylococcus aureus: 14 zile
Enterococ: 7-14 zile
Bacili Gram-negativi: 7-10 zile
Candida spp.: încă 14 zile după ultima hemocultură pozitivă

Durata tratamentului antimicrobian variază în funcție de focarul infecției și de organismul cauzator. Acesta trebuie să fie cât mai scurt posibil (7-10 zile), cu excepția unor circumstanțe precum rezoluția clinică lentă, focarul infecției nedrenat, pacient imunocompromis, pneumonie asociată ventilatorului cauzată de *Pseudomonas aeruginosa* sau infecții fungice.

4.2 Recomandări privind durata terapiei cu antibiotice

4.2.1 Bacteriemie

În cazurile de bacteriemie necomplicată asociată cateterului, se pot urma recomandările din Tabelul 8.14-1 . În cazurile de bacteriemie complicată , se recomandă tratament cu antibiotice timp de 4-6 săptămâni sau 6-8 săptămâni dacă este prezentă osteomielita.

4.2.2 Pneumonia nosocomială

Dacă răspunsul la terapia antibiotică empirică adecvată este corect, 7 zile de tratament sunt suficiente, cu excepția cazului de *Pseudomonas,* care are o probabilitate mai mare de recidivă cu o săptămână de tratament comparativ cu 15 zile.

4.2.3 Pneumonie dobândită în comunitate

o durată standard a terapiei cu antibiotice de 5-7 zile, cu excepția cazurilor cu criterii severe de pneumonie, terapie antibiotică empirică inadecvată sau complicații extrapulmonare, cum ar fi endocardita, în care tratamentul cu antibiotice trebuie prelungit.

Strategii pentru reducerea apariției rezistenței

5.1 Ajustarea duratei profilaxiei chirurgicale

Durata optimă a profilaxiei rămâne o problemă controversată. Ori de câte ori este posibil, aceasta trebuie limitată la o singură doză mare de medicament, administrată intravenos imediat după inducerea anesteziei. Dacă procedura este foarte prelungită sau există o pierdere semnificativă de sânge (> 1 l), trebuie administrată o a doua doză, administrată la maximum dublul timpului de înjumătățire al medicamentului. Ca regulă generală, profilaxia trebuie întreruptă la maximum 24 de ore după procedură.

5.2 Ajustarea duratei tratamentului cu antibiotice

Reducerea duratei tratamentului antimicrobian este asociată cu o rezistență scăzută la anumite microorganisme (Tabelul 8.14-2).

5.3 Dezescaladarea terapeutică

După începerea terapiei antibiotice empirice cu spectru larg, recomandarea este ca între zilele 3 și 5 să se ia în considerare posibilitatea de dezescaladare, în funcție de sensibilități, a agenților antimicrobieni cu spectru mai restrâns.

este esențială pentru a face acest pas . Este un fapt că absența unei etiologii microbiologice îngreunează retragerea antibioticelor și se poate întâmpla ca până la 50% din hemoculturile în cazurile de sepsis sever/șoc septic să fie negative, chiar dacă majoritatea sunt cauzate de bacterii sau fungi.

5.4 Rotația antibioticelor

Justificarea acestor programe de rotație constă în existența unor rezultate pozitive, cum ar fi scăderea incidenței infecțiilor cauzate de microorganisme gram-negative rezistente, creșterea sensibilității acestor germeni la antibiotice, reducerea mortalității și a internărilor la ATI și, prin urmare, scăderea costurilor asociate cu aceste infecții. Cu toate acestea, este un subiect controversat și nu este universal acceptat.

5.5 Programe de monitorizare a utilizării antimicrobienelor și a rezistenței la microorganismele santinelă

Acestea ne permit să cunoaștem situația fiecărui centru și să implementăm măsuri corective.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 8.14-2. Reducción de la tasa de resistencias antimicrobianas tras la reducción de los días de tratamiento a 14 días (Marra et al.)

Microorganismo	Resistente a	Diferencia
Pseudomonas	Ceftazidima	60-29% p = 0,02
	Ciprofloxacino	60-29% p = 0,02
	Imipenem	60-38% p = 0,13
Acinetobacter	Imipenem	88,5-20% p = 0,001
	Ampi-sulbactam	61,5-30% p = 0,14
Klebsiella pneumoniae	Cefalosporinas	100-60% p = 0,01
	Imipenem	44-10% p = 0,01
	Ciprofloxacino	100-78% p = 0,08
Staphylococcus aureus	Meticilina	100-81,3% p = 0,53

5.6 Programe de consiliere instituțională

Implementarea unui program instituțional de gestionare a antimicrobienelor poate reduce consumul de antimicrobiene cu 22% până la 36%, îmbunătățind rezultatele clinice și reducând costurile. Cu toate acestea, implementarea unui astfel de program prezintă provocări, iar eficacitatea sa nu este recunoscută universal.

Bibliografie recomandată

Cisneros JM, Ortiz-Leyba C, Lepe JA, Obando I, Conde M, Cayuela A și alții. Utilizarea prudentă a antibioticelor și sugestii pentru îmbunătățirea medicinei spitalicești. Disease Infection Microbiol Clin. 2010;28(Suplimentul 4):28-31.

Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R și alții. Comitetul pentru Ghiduri al Campaniei Internaționale pentru Supraviețuirea Sepsisului; Asociația Americană a Asistenților Medicali de Terapie Intensivă; Colegiul American al Medicilor Pneumologi; Colegiul American al Medicilor de Urgență; Societatea Canadiană de Terapie Intensivă; Societatea Europeană de Microbiologie Clinică și Boli Infecțioase; Societatea Europeană de Medicină de Terapie Intensivă; Societatea Europeană de Respirație; Forumul Internațional pentru Sepsis; Asociația Japoneză pentru Medicină Acută; Societatea Japoneză de Medicină de Terapie Intensivă; Societatea de Medicină de Terapie Intensivă; Societatea de Medicină Spitalicilă; Societatea pentru Infecții Chirurgicale; Federația Mondială a Societăților de Medicină Intensivă și Terapie Intensivă. Campania pentru supraviețuirea sepsisului: Ghiduri internaționale pentru gestionarea sepsisului sever și a șocului septic: 2008. Crit Care Med. 2008;36:296-327.

Marra AR, de Almeida SM, Correa L, Silva Jr M, Martino MD, Silva CV și alții. Efectul limitării duratei terapiei antimicrobiene asupra rezistenței antimicrobiene în unitățile de terapie intensivă. Am J Infect Control. 2009;37:204-9.

Roberts RR, Hota B, Ahmad I, Scott RD 2nd, Foster SD, Abbasi F și alții. Costurile spitalicești și societale ale infecțiilor rezistente la antimicrobiene într-un spital universitar din Chicago: implicații pentru administrarea antibioticelor. Clin Infect Dis. 2009;49:1175-84.

Caso clínico 8.3 Neumonía mormânt

Plantare

Un bărbat în vârstă de 47 de ani, cu antecedente de fumat, consum intravenos de droguri, consum excesiv de alcool, infecție cu HIV (stadiul C3) și infecție cu virusul hepatitei C, s-a prezentat la departamentul de urgență cu dispnee progresivă, cu antecedente de două luni, atât la efort intens, cât și la efort minim. Aceasta a fost însoțită de ortopnee, edem al extremităților inferioare și o ușoară creștere a circumferinței abdominale; a raportat, de asemenea, o tuse seacă. A negat că ar fi avut febră. De asemenea, a avut mai multe episoade de epistaxis atraumatic.

La examinare s-a observat un icter mucocutanat ușor. Pacientul era stabil hemodinamic, cu o tensiune arterială de 124/60 mmHg și o frecvență cardiacă de 115 bpm. Tahipneic, cu o frecvență respiratorie de 32 respirații/min, hipoventilație globală și crepitații și ronghii difuze care se extindeau la câmpurile pulmonare superioare, ceva mai intense în hemitoracele stâng. Abdomenul era balonat, moale și nedolorific, fără semne de iritație sau gardă peritoneală. Era prezentă o ușoară ascită. Hipocondrul drept era sensibil la palpare. Hepatomegalie, măsurând 45 de degete.

Rezultatele analizelor de laborator au arătat leucocitoză de 24.480/ µL , cu 85% neutrofile, creatinină de 2,1 mg/dL și uree de 78 mg/dL. La internare s-a efectuat o radiografie toracică (Fig. eC8.3-1), care a relevat infiltrate nodulare interstițiale-alveolare bilaterale difuze abundente . Electrocardiogramă: tahicardie sinusală la 109 bpm. Ax electric normal. Fără anomalii.

FIGURA eC8.3-1 fără semne de repolarizare sau ischemie acută.

Analiza gazelor sanguine a relevat un pH de 7,24 și o $PO2_{de}$ 51,8 mmHg; $PCO2_{de}$ 41,1 mmHg; acid lactic de 3,6 mmol/l.

Antigenurie cu Legionella *:* negativă. Antigenurie pneumococică: pozitivă.

Întrebări

1. Cum ar trebui tratat acest pacient ? Care dintre următoarele afirmații este corectă?

(a) Aceasta este o pneumonie atipică, probabil non-bacteriană, care necesită internare în spital, dar fără criterii severe, și necesită tratament antimicrobian care acoperă virusurile.

(b) Aceasta este o pneumonie cu criterii de severitate și internare în unitatea de terapie intensivă, care necesită tratament cu cefalosporine de generația a treia plus o fluorochinolonă cu activitate antipneumococică (levofloxacină) sau plus o macrolidă (claritomicină sau azitromicină).

(c) Aceasta este insuficiență respiratorie de origine neinfecțioasă.

(d) Aceasta este o infecție a tractului respirator inferior care poate fi tratată în ambulatoriu cu amoxicilină/acid clavulanic.

(e) Aceasta este în mod clar o pneumonie non-bacteriană.

Corect *b.* Chiar dacă prezentarea la internare este atipică din cauza comorbidității asociate, prezența datelor analitice, microbiologice și radiologice, împreună cu un status obiectiv consistent, indică diagnosticul de pneumonie dobândită în comunitate. În ceea ce privește managementul, conform criteriilor *Societății Americane de Torace* (ATS), cazul îndeplinește două criterii minore (frecvență respiratorie > 30 respirații/min și infiltrate bilaterale sau multilobulare) și un criteriu major (creatinină > 2 mg/dl), indicând astfel internarea la ATI. Acest lucru este confirmat prin aplicarea scalei CURB-65, unde pacientul obține 3 puncte (uree crescută, confuzie și frecvență respiratorie > 30 respirații/min). În cele din urmă, scala PORT stratifică, de asemenea, cazul în clasa V, cu 147 de puncte și o mortalitate prezisă de 26,7%.

În ceea ce privește tratamentul, etiologia - poate fi stabilită ca fiind bacteriană, cauzată de *Streptococcus pneumoniae,* având în vedere antigenuria pneumococică pozitivă (specificitate: 97-100%; sensibilitate: 80%), și tratată empiric și precoce cu o combinație de cefalosporină de generația a treia (cefotaximă sau ceftriaxonă) și o fluorochinolonă cu activitate antipneumococică (levofloxacină) sau o macrolidă (claritomicină sau azitromicină). Cu toate acestea, având în vedere istoricul pacientului și tabloul atipic, împreună cu severitatea afecțiunii, este necesară o reevaluare diagnostică, inclusiv căutarea factorilor de risc pentru agenți patogeni multirezistenți la medicamente sau mai puțin frecventi, o tomografie computerizată și recoltarea de noi probe microbiologice prin bronhoscopie, pe lângă hemocultura.

la acest pacient a fost izolat *Streptococcus pneumoniae* prin hemocultură, iar la bronhoscopia cu fibră optică nu s-au găsit alte microorganisme, ceea ce a confirmat diagnosticul inițial.

Caz clinic 8.9 Infecție legată de cateter

Abordare

Un bărbat în vârstă de 77 de ani este internat la terapie intensivă (ATI) pentru șoc septic.

Context personal

Hipertensiune arterială, hiperuricemie și - boală renală cronică, cu niveluri ale creatininei în jur de 2,5 mg/dl, sub supraveghere medicală de către serviciul de nefrologie. Dureri articulare tratate cu corticosteroizi prescriși de reumatologie.

Boală actuală

Săptămâna dinaintea internării a început cu amețeli, fără posibilitatea de a vedea obiecte și dispnee la efort moderat, ceea ce a determinat o vizită la departamentul de urgență. La sosire, s-au observat bradicardie și insuficiență cardiacă severă. Pacientul a fost internat la ATI, unde, după inserarea unei linii centrale periferice, s-a inițiat tratament cu inotropi (dopamină și dobutamină) și furosemidă. Pacientul a prezentat un răspuns clinic bun, cu o ușoară recuperare a frecvenței ventriculare (50-54 respirații pe minut). S-a decis implantarea unui stimulator cardiac permanent, fără complicații intraoperatorii. La patruzeci și opt de ore de la implantare, pacientul a fost transferat într-o secție obișnuită. La cinci zile de la internarea în secție, pacientul a prezentat un episod febril, atingând 39,5 °C, cu instabilitate hemodinamică, dispnee crescută și perfuzie periferică slabă. Pacientul a fost reinternat la ATI.

La internare, au fost solicitate hemoculturi; s-a prelevat o cultură din exudatul sanguinolent prezent la nivelul plăgii chirurgicale de implantare a stimulatorului cardiac, a fost îndepărtată linia centrală și s-a prelevat o cultură din vârful cateterului. A fost inițiat tratament antibiotic empiric cu amoxicilină-acid clavulanic, împreună cu inotropi, înlocuire volemică și terapie de substituție renală. Studiile microbiologice au arătat creșterea *Staphylococcus aureus rezistent* la meticilină în hemocultura, vârful cateterului îndepărtat și exudatul plăgii chirurgicale.

Tratamentul antibiotic se schimbă la daptomicină și se efectuează o ecocardiografie 2D. Nu există dovezi de stenoză aortică sau alte disfuncții valvulare și nici imagini sugestive pentru endocardită.

Stimulatorul cardiac a fost explantat din cauza instabilității hemodinamice persistente și a vârfurilor febrile. Vârful electrodului ventricular a fost testat pozitiv pentru *Staphylococcus aureus* rezistent la meticilină .

După o ameliorare inițială, pacientul a început să prezinte episoade febrile și a progresat spre disfuncție multiplă de organe. S-a efectuat o ecocardiografie 2D repetată, care a evidențiat regurgitare aortică severă, cu o imagine compatibilă cu endocardita.

Judecata clinică

Sepsism asociat cu cateterul (*Staphylococcus aureus* rezistent la meticilină). Infecție permanentă a stimulatorului cardiac (*Staphylococcus aureus rezistent la meticilină*). Endocardită a unei valve aortice native. Șoc septic cu insuficiență multiplă de organe.

Întrebări

1. Indicați care dintre următoarele afirmații *nu este* adevărată cu privire la tratamentul sepsisului asociat cu cateterul:

(a) Când pacientul prezintă semne locale de infecție și semne sistemice severe, tratamentul antibiotic trebuie inițiat imediat după îndepărtarea cateterului.

(b) Împotriva cocilor gram-pozitivi, opțiunile terapeutice sunt vancomicina, teicoplanina, daptomicina sau linezolid.

(c) Dacă culturile sunt pozitive pentru *stafilococ coagulazo-negativ* , acestea trebuie întotdeauna tratate.

(d) Pentru acoperirea împotriva bacteriilor gram-negative, în special *a Pseudomonas - aeruginosa,* trebuie cunoscut tratamentul antibiotic anterior și trebuie evitată utilizarea aceleiași familii de antimicrobiene.

(e) germeni endemici multirezistenți *(Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter baumannii),* tratamentul cu colistină poate fi opțiunea inițială.

Corect *c.* Tratamentul antibiotic nu este indicat la pacienții cu o cultură pozitivă pentru *Stafilococ* coagulazo- negativ dacă pacientul este afebril, fără leucocitoză, stabil hemodinamic, nu este imunocompromis și nu are dispozitive intravasculare permanente.

2. Indicați care dintre următoarele măsuri de prevenție *nu este* inclusă în proiectul Zero Bacteriemie:

(a) Igiena corectă a mâinilor

(b) Utilizarea clorhexidinei în pregătirea pielii

(c) cateterelor venoase centrale inutile

(d) Manipularea igienică a cateterelor

(e) Preferința pentru vena jugulară ca loc de inserție

Corect: *e.* Vena de inserție preferată este cea subclaviculară, deoarece este asociată cu un risc mai mic de infecție.

SECȚIUNE

Hematologie

CAPITOLUL 9.1

Hemoragia în ATI: transfuzie și alte alternative terapeutice

SR Leal Noval și E. Fernández Hinojosa

Hemoragia severă la pacienții în stare critică (în special la pacienții cu traume) este definită ca pierderea de sânge care necesită înlocuirea completă a volumului de sânge în mai puțin de 24 de ore sau înlocuirea a 50% în 3 ore. În scopuri practice, dacă pacientul necesită o transfuzie de zece sau mai multe unități de concentrat de globule roșii, se consideră că volumul său complet de sânge a fost înlocuit.

Evaluarea hemoragiei acute

Estimarea pierderii de sânge permite o înlocuire a volumului mai eficientă. Cu toate acestea, nu este întotdeauna ușor să se estimeze pierderea de sânge. La pacienții politraumatizați cu fracturi pelvine, fracturi ale oaselor lungi sau sângerări intraabdominale sau intrapleurale, se pot acumula mai mulți litri de sânge fără nicio sângerare externă evidentă.

Tabelul 9.1-1 permite calcularea aproximativă a pierderii de sânge pe baza unei monitorizări simple și de bază a pacientului. Cu toate acestea, datele actuale indică faptul că gestionarea pacientului ar trebui să se bazeze pe controlul precoce al acidemiei și hipotermiei, includerea saturației de oxigen venos ca indicator al consumului de țesuturi și tratamentul precoce și intensiv al coagulopatiei. Tabelul 9.1-2 Arată diferențele în ceea ce privește gestionarea pacienților.

Monitorizarea pacientului cu sângerare

Monitorizarea trebuie să includă detectarea precoce a sângerărilor și eficacitatea terapiei cu fluide și produse sanguine.

Sângerarea poate fi prezentă chiar și la pacienții stabili. Ritmul cardiac și tensiunea arterială rămân în mare parte neschimbate până când volumul sanguin scade cu 10 până la 15%. Tahicardia și scăderea debitului urinar sunt semne precoce ale hipovolemiei cauzate de sângerare. În schimb, hipotensiunea arterială apare mai târziu. Cu toate acestea, hipotensiunea arterială și tahicardia nu sunt întotdeauna sinonime cu sângerarea. Alte afecțiuni clinice frecvente la pacienții politraumatizați, cum ar fi tamponada cardiacă, contuzia miocardică și pneumotoraxul, pot provoca șoc fără legătură cu sângerarea.

Monitorizarea de bază trebuie să includă - parametrii hemodinamici (tensiunea arterială, ritmul cardiac), nivelul de conștiență, debitul urinar orar, datele de laborator (teste de coagulare, analiza gazelor sanguine, hemoleucogramă completă, uree, creatinină și ioni) și teste radiologice, inclusiv radiografii simple și ecografie.

Hematocritul inițial poate fi normal. Se recomandă măsurători seriate ale hematocritului pentru o detectare și monitorizare mai eficientă a sângerărilor. Deficitul de lactat și de baze sunt foarte sensibile pentru estimarea sângerării și a gradului de șoc, precum și pentru evaluarea răspunsului la tratament.

Considerații clinice

Scopul terapeutic este de a controla sângerarea și de a restabili volumul intravascular. Aproape jumătate din decesele care survin imediat sau în câteva ore de la traumatism sunt legate de pierderea de sânge și șocul hemoragic. Înlocuirea volumului nu ar trebui să întârzie intervenția chirurgicală de control al leziunilor.

Lipsa dovezilor de hemoragie nu ar trebui să întârzie resuscitarea cu fluide. Traumatismele inimii, vaselor mari, ficatului , splinei, pelvisului și oaselor lungi pot apărea fără dovezi externe de sângerare, în ciuda pierderii a mai multor litri de sânge.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 9.1-1. Clasificarea hemoragiei acute

	Clasa I	Clasa a II-a	Clasa a III-a	Clasa a IV-a
Pierderi				
- Procent (%)	< 15	15-30	30-40	> 40
- Volum (ml)	750	800-1.500	1.500-2.000	> 2.000
Presiunea sistolică	Nu se schimbă.	Normal	Redus	Foarte scăzut
Ritmul cardiac	Tahicardie ușoară	100-120	100-120	> 120
Umplere de păr	Normal	Lent (> 2	Lent (> 2	Nedetectabil
Frecvența respiratorie	Normal	Normal	> 20/min	> 20/min
Diureză/oră	> 30	20-30	10-20	0-10
Membre	Normal	Pal	Pal	Palidă, rece
Conștientizare	Alerta	Nerăbdător	Anxios/somn	Somn/inconștient

TABELUL 9.1-2. Diferențe în tratamentul pacientului cu sângerare critică

Viziunea clasică	Vizualizare curentă
Evaluarea modelului hemodinamic (TAS, FC) (menținerea valorilor apropiate de normal)	Hipotensiune arterială permisivă (TAS ~ 95 mmHg) *
Analiza gazelor sanguine arteriale. Controlul acidemiei	La fel ca mai sus + analiza gazelor sanguine venoase. Mențineți SvO2 (> 70 %).
Controlul tardiv al coagulopatiei, bazat pe studiul clasic al coagulării	Controlul precoce și tardiv al coagulopatiei, bazat pe tromboelastogramă și puncte de îngrijire
Infuzie precoce de volume mari de cristaloizi	Infuzie precoce de cristaloizi alternantă cu coloizi *
Transfuzie de globule roșii și, în funcție de studiul de coagulare, transfuzie de plasmă și trombocite	Transfuzie de doze comparabile de globule roșii, plasmă și trombocite (1:1:1)
Medicamentele prohemostatice sunt rareori recomandate	Acid tranexamic, rFVIIa și/sau CCP la pacienți selectați

PCC: concentrat de complex protrombinic; FC: ritm cardiac; TAS: tensiune arterială sistolică; rFVIIa: factor VII activat recombinant; SvO2 : saturația venoasă a oxigenului, măsurată prin analiza gazelor sanguine venoase.
Pacienții cu leziuni ale sistemului nervos central și/sau ale măduvei spinării pot necesita o înlocuire a volumului mai radicală și o tensiune arterială mai mare pentru a menține o presiune adecvată de perfuzie cerebrală.

Prezența hipotensiunii arteriale persistente, a hipotermiei și/sau a coagulopatiei agravează semnificativ prognosticul clinic al pacientului. Hipotermia poate crește riscul de sângerare.

Coagulopatie

Prezența coagulopatiei, hipotermiei și acidozei — așa-numita triadă mortală — agravează prognosticul pacienților cu sângerări. Coagulopatia este un factor de risc independent pentru mortalitate și poate fi precoce sau tardivă. Coagulopatia precoce sau primară este prezentă în momentul internării în spital și este probabil legată de expunerea la factorii tisulari și fibrinoliză. Coagulopatia tardivă sau secundară se datorează pierderii sau consumului factorilor de coagulare prin hemoragie sau hemodiluției factorilor de coagulare (atât pro-, cât și anticoagulante) din cauza perfuziei de fluide și/sau produse sanguine.

Infuzie de fluide

Scopul terapiei cu fluide este de a restabili perfuzia tisulară. Acest obiectiv poate fi atins prin infuzarea de cristaloizi izotonici sau hipertonici, coloizi sau cristaloizi izotonici plus coloizi.

Resuscitarea cu fluide nu ar trebui să înlocuiască controlul precoce al hemoragiei și,

prin urmare, nu ar trebui să întârzie intervenția chirurgicală de control al leziunilor. Toate eforturile ar trebui să fie îndreptate către oprirea sursei sângerării. Între timp, fluidele ar trebui perfuzate pentru a menține o tensiune arterială sistolică de 80-90 mmHg (hipotensiune permisivă) utilizând terapia cu fluide țintită (60-80 ml/kg/h de cristaloizi). Terapia cu fluide țintită este preferată perfuziilor mari de cristaloizi recomandate în trecut și pare să îmbunătățească rezultatele pacienților. Pacienții cu leziuni cerebrale traumatice, ca entitate clinică pe lângă hemoragie, pot necesita o resuscitare mai agresivă pentru a menține o presiune adecvată de perfuzie cerebrală.

Transfuzie de produse sanguine

Pacienții cu pierdere de sânge autolimitată ușoară sau moderată, fără semne de disfuncție cerebrală și/sau cardiacă (inima și creierul sunt deosebit de sensibile la anemie), probabil nu necesită transfuzie de produse sanguine (vezi tabelul 9.1-1 , grupele I/II).

Pacienții cu pierdere de sânge moderată sau severă, cu compromis hemodinamic (vezi tabelul 9.1-1 , grupele III/IV), sângerări continue și/sau cu dovezi de afectare cerebrală (traumatism cranio-cerebral cu hipoxie cerebrală) sau afectare cardiacă (de exemplu, dovezi de ischemie cardiacă pe electrocardiogramă și/sau ecocardiogramă) necesită transfuzie de produse sanguine.

Cu excepția unor cazuri rare, sângele integral nu este aproape niciodată prescris. De obicei, după ce este recoltat de la donatori altruiști, sângele este centrifugat și separat în concentrat de globule roșii, concentrat de trombocite și plasmă proaspătă congelată. O bună comunicare cu laboratorul și banca de sânge este esențială. Este deosebit de important să se informeze laboratorul cu privire la urgența cu care este nevoie de sânge.

6.1 Concentrat de globule roșii

Este disponibil în unități leucocitare reduse de 220-400 ml, care se păstrează în banca de sânge timp de până la 42 de zile. O unitate de concentrat de globule roșii crește hemoglobina cu 1 g/dl (sau hematocritul cu 3%). Pacienții mai tineri, mai stabili, cu rezervă cardiopulmonară bună, pot tolera anemia normovolemică până la o concentrație de hemoglobină de 8 g/dl. Pacienții mai în vârstă sau cei cu rezervă cardiopulmonară scăzută necesită niveluri de hemoglobină de 9 până la 10 g/dl. Dacă este necesară o determinare imediată a grupei sanguine și grupa sanguină este necunoscută, laboratorul trebuie să furnizeze concentrate de globule roșii neîncrucișate de grupă O negativ. Femeile de vârstă fertilă trebuie să primească sânge de grupă O negativ, Rh D negativ. În alte cazuri, sângele de grupă O, Rh D pozitiv, poate fi acceptabil dacă sângele Rh D negativ nu este disponibil. Determinarea definitivă a grupei sanguine nu trebuie amânată mai mult de 10 minute. De atunci încolo, trebuie transfuzat sânge din izogrupă.

6.2 Plasmă proaspătă congelată

Este disponibil în unități de 200-250 ml, gelificate în decurs de 8 ore de la donare. Trebuie așteptat cel puțin 30 de minute pentru decongelare. Odată decongelat, nu poate fi recongelat. Acesta furnizează factori de coagulare și fibrinogen. Deși doza tradițională de administrare a fost de 10-15 ml/kg, tendința actuală în hemoragiile critice este de a fi perfuzat într-un raport de 1:1:1 (globule roșii:plasmă:trombocite). Excluzând virusurile precum citomegalovirusul (CMV) și HIV-II, plasma expune receptorul la aceleași infecții virale ca și concentratele de globule roșii și este implicată în special în dezvoltarea TRALI *(leziuni pulmonare acute legate de transfuzie).*

6.3 Concentrat de trombocite

Un *rezerv de trombocite* conține aproximativ 200 ml de concentrat plachetar de la șase donatori. Acesta este păstrat în banca de sânge la 22°C timp de maximum cinci zile. Compatibilitatea ABO nu este necesară. O unitate de trombocite crește numărul de trombocite cu aproximativ 5-10 $\times$ 10^9 /L. În prezent , se recomandă un *rezerv* de trombocite împreună cu concentratul de celule roșii din sânge și plasmă (raport 1:1:1) pentru hemoragiile masive. La pacienții cu sângerare și disfuncție plachetară (disfuncție plachetară în urma utilizării anterioare de medicamente antiplachetare, cum ar fi aspirina și/sau clopidogrelul), poate fi necesară o transfuzie suplimentară de trombocite, chiar și cu un număr normal de trombocite.

Protocolul de transfuzie în masă

Este necesară pentru pacienții cu sângerări semnificative care prezintă triada letală acidoză, hipotermie și coagulopatie. Scopul este de a trata pacientul mai agresiv și mai precoce cu produse sanguine (globule roșii, plasmă și trombocite) pentru a preveni exsanguinarea și coagulopatia.

Necesită o colaborare strânsă cu laboratorul și banca de sânge. Produsele sanguine sunt preparate și trimise de la banca de sânge în cantități și intervale predeterminate. Se sugerează un raport de 1:1:1 (cantități egale de concentrat de globule roșii, plasmă și trombocite). Implementarea protocolului de transfuzie masivă a fost asociată cu o scădere a morbidității și mortalității, precum și cu o reducere a

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cantității de produse sanguine transfuzate.

Administrarea componentelor sanguine ar trebui, în mod ideal, să fie ghidată de pierderea de sânge și de anomaliile de coagulare. Testele de coagulare de rutină, inclusiv timpul de protrombină, timpul parțial de tromboplastină, fibrinogenul și numărul de trombocite, nu sunt foarte sensibile pentru prezicerea sângerărilor. În plus, rezultatele lor sunt adesea întârziate și nu reflectă starea reală de coagulare a pacientului la momentul administrării.

În prezent, tromboelastografia și punctele de îngrijire devin din ce în ce mai frecvente. Ambele măsurători, atunci când sunt efectuate de experți, permit o evaluare dinamică, *online* și cuprinzătoare a cascadei de coagulare, a funcției plachetare și a gradului de fibrinoliză, permițând o gestionare mai eficientă a coagulopatiei.

Medicamente prohemostatice

Această secțiune analizează medicamentele care pot fi utile în reducerea sau controlul sângerărilor la pacienții cu hemoragii severe. Cu toate acestea, costul lor ridicat și/sau lipsa studiilor care documentează în mod constant eficacitatea lor limitează utilizarea lor clinică pe scară largă.

8.1 Antifibrinolitice

Antifibrinoliticele inhibă sistemul fibrinolitic plasminogen-plasmină, prevenind liza cheagului. Eficacitatea lor a fost clar documentată la pacienții chirurgicali, inclusiv la cei supuși intervențiilor chirurgicale cardiace și transplantului hepatic.

8.2 factorul VII activat recombinant (rFVIIa)

Se utilizează pentru tratarea hemoragiilor rezistente la tratamentul convențional cu produse sanguine. Înainte de administrare, acidoza și hipotermia pacientului trebuie corectate, iar nivelurile de fibrinogen trebuie menținute la sau peste 100 mg/dl, iar nivelurile de trombocite peste 50.000/mm³ . La pacienții politraumatizați cu sângerare incontrolabilă, se recomandă o doză inițială de 200 mcg /kg , urmată de două doze de 100 mcg /kg, administrate la 1 până la 3 ore după prima doză. În hemoragiile perioperatorii, se recomandă doze de 90 mcg /kg , care pot fi repetate dacă sângerarea persistă. rFVIIa poate produce evenimente tromboembolice care depășesc 6%, în principal de origine arterială, iar costul său economic este foarte mare. Prescrierea sa trebuie analizată cu atenție.

8.3 Fibrinogen

Fibrinogenul este factorul de coagulare care atinge cel mai rapid niveluri critice în hemoragiile severe. Dacă nivelurile de fibrinogen sunt sub 1 g/l, acesta trebuie înlocuit cu plasmă proaspătă congelată, fibrinogen sau crioprecipitat. Corectarea precoce a nivelurilor scăzute de fibrinogen ($<$ 1 g/l) la niveluri optime de 2-3 g/l poate reduce mortalitatea la pacienții cu traumă .

8.4 Concentrat de complex protrombinic

Acestea conțin cantități variabile de factori de coagulare II, VII, IX și X, obținuți din plasmă *combinată* de la cel puțin 1.000 de donatori. Conține de 25 de ori mai mulți factori plasmatici decât o unitate de plasmă. Este indicat pentru pacienții cu sângerări severe, timpi de coagulare prelungiți (raport internațional normalizat [INR] $>$ 1,5) și cei cu supradozaj de antagoniști ai vitaminei K.

Tabelul 9.1-3 rezumă toate aspectele practice ale gestionării sângerărilor critice.

Complicațiile transfuziilor masive

1. Transfuzia de sânge greșit. Cea mai gravă complicație clinică este transfuzia de sânge greșit (sânge *non*- izogrup), care poate duce la o reacție hemolitică fatală. Acest risc este mai frecvent în hemoragiile masive, unde se transfuzează mai multe unități. Pot apărea și reacții hemolitice mai puțin semnificative clinic.
2. Coagulopatie precoce și tardivă (vezi capitolul 9.3).
3. Insuficiența respiratorie acută asociată transfuziei (TRALI). Este principala cauză de deces asociată transfuziei (vezi capitolul 4.4).
4. Hipotermie. Din cauza perfuziei masive de fluide și produse sanguine fără o încălzire adecvată. Sunt disponibile încălzitoare comerciale ușor de utilizat pentru încălzirea tuturor tipurilor de fluide, inclusiv a componentelor sanguine.

TABLA 9.1-3. Aspectos prácticos en el manejo de la hemorragia crítica

Meta	Medidas
Parar y prevenir el sangrado	Inmovilización o movimientos cuidadosos del paciente Control de daños mediante cirugía
Restaurar el volumen circulante	Catéter central o vía periférica de 14 G Fluidos aportados de forma inmediata Evitar la hipotensión y la oliguria (diuresis < 0,5 ml/Kg). Monitorizar la PVC
Mejorar la coagulación	Evitar hipotermia, acidosis y aportar factores de coagulación precozmente. Proporción de hemoderivados 1:1:1
Normotermia	Medidas externas para evitar la pérdida de calor Calentar los fluidos (calentadores) Sistemas de calentamiento (mantas eléctricas, sistemas de aire caliente, etc.)
Contactar con el laboratorio y equipos de emergencia	Es fundamental un responsable de coordinación experimentado Asegurar el correcto etiquetado de las muestras Manejar con tromboelastograma, preferiblemente
Hemoglobina > 8 g/dl	Usar sangre del grupo 0 Rh D negativo, hasta que se conozca el grupo sanguíneo. Emplear sangre sin cruzar si se precisa de forma inmediata. Usar calentadores de sangre. Proporción 1:1:1
Plaquetas > 75 X 10^9	Recuento superior a 100 X 10^9 si se sospecha o confirma lesión del sistema nervioso central. Proporción 1:1:1
Mantener APTT y TP < 1,5 control	Aportar precozmente plasma, plaquetas y hematíes en una proporción 1:1:1. Manejar con tromboelastograma

APTT: tiempo de tromboplastina parcial activada; PVC: presión venosa central; TP: tiempo de protrombina.

5. Hipocalcemie, cauzată de toxicitatea citratului . Tratamentul sistematic cu calciu nu este justificat.
6. Hiperkaliemie, cauzată de concentrația mare de potasiu din unitățile concentrate de globule roșii transfuzate.
7. Transmiterea infecțiilor virale (virusurile hepatitei B și C, CMV, HIV). Este extrem de rară.

Bibliografie recomandată

Leal-Noval SR, Jiménez-Sánchez M. Transfuzia de globule roșii crește oxigenarea țesuturilor și îmbunătățește prognosticul clinic (cu). Med Intensiva. 2010;34:471-5.

Santry HP, Alam HB. Resuscitarea cu fluide: trecut, prezent și viitor. Șoc. 2010;33:229-41.

Schick KS, Fertmann JM, Jauch KW, Hoffmann JN. Concentrat de complex protrombinic la pacienții chirurgicali: evaluare retrospectivă a inversării vitaminei K și a tratamentului sângerărilor severe. Critical Care. 2009;13:R191.

Shaz BH, Dente CJ, Harris RS, MacLeod JB, Hillyer CD. Managementul transfuziilor la pacienții cu traumă. Anesth Analg. 2009;108:1760-8.

Spanh DR, Cerny V, Coast TJ, Duranteau J, Fernández-Modéjar E, Gordini G et al. Managementul sângerării în urma unui traumatism major: un ghid european. Îngrijire critică. 2007;11:R17.

CAPITOLUL 9.2

Anticoagulante și agenți antiplachetari

E. Corchero Rodríguez și A. Arrascaeta Llanes

Tromboza arterială și venoasă este o cauză frecventă a infarctului miocardic, a accidentelor vasculare cerebrale acute, a ischemiei membrelor și a emboliei pulmonare.

La baza întregului proces stă prezența unei plăci ateromatoase pe peretele vasului arterial, care se rupe

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

și declanșează un mecanism de aderență, activare și agregare plachetară, cu activarea cascadei de coagulare și formarea consecutivă a unui tromb ce va provoca diferite grade de obstrucție.

Medicamentele anticoagulante și antiplachetare sunt utilizate pentru a preveni și trata procesele patologice cauzate de acești trombi. O scurtă trecere în revistă a „cascadei clasice de coagulare" este necesară pentru a înțelege problema complexă a formării trombilor, precum și a „noii cascade", ale cărei contribuții sunt prezentate în *documentul Grupului de Lucru al Societății Europene de Cardiologie.*

Anticoagulante

Le vom clasifica în parenterale și orale, precum și în anticoagulante clasice și noi.

1.1 Anticoagulante parenterale

Printre altele, sunt disponibile heparina nefracționată (HNF), fie calcică, fie sodică, și heparinele cu greutate moleculară mică (HGMM), iar printre noile preparate există două grupuri: agoniști ai antitrombinei III (inhibitori direcți ai factorului Xa), fondaparinux și idraparinux, și inhibitori direcți ai trombinei, care includ hirudina, desidurina, argatrobanul, bivalidurina și lepidurina.

1.1.1 Heparină nefracționată

Este un polizaharid sulfatat izolat din țesuturile mamiferelor bogate în mastocite, în special din mucoasa intestinală a porcilor. Necesită antitrombină ca și cofactor. Prin legarea la antitrombină, o transformă într-un inhibitor foarte rapid al trombinei (factorul IIa). Factorii de coagulare asupra cărora acționează sunt IIa și Xa. Efectul anticoagulant este eterogen, iar la intrarea în circulație, heparina nefracționată (HNF) se leagă de diferite proteine plasmatice, ceea ce reduce efectul său anticoagulant și contribuie la variabilitate. Acțiunea sa nu este previzibilă și necesită monitorizare prin intermediul timpului parțial de tromboplastină activată (aPTT), care trebuie menținut între două și trei ori valoarea normală. Mai recent, utilizarea concentrației terapeutice de antifactor Xa (interval 0,3-0,7 U/ml) devine din ce în ce mai răspândită. Poate fi administrat subcutanat ca profilaxie, la o doză de aproximativ 5.000 U de două sau trei ori pe zi, sau intravenos în scop terapeutic, cu o doză inițială de 5.000 U sau 70-80 U/kg, urmată de 12-15-18 U/h. Reacțiile adverse includ sângerări, care se corectează cu sulfat de protamină într-un raport de 1 mg la 100 U de heparină, și trombocitopenie indusă de heparină (TIH), atât precoce, cât și tardivă. Tratamentul constă în întreruperea heparinei și administrarea de anticoagulante alternative (de exemplu, hirudină). Alte efecte includ osteoporoza și valori crescute ale transaminazelor.

1.1.2 Heparine cu greutate moleculară mică (ardeparină, dalteparină, enoxaparină, nadroparină, reviparină, tinzaparină)

Acestea au o greutate moleculară de trei ori mai mică decât heparina nefracționată (HNF), cu un mecanism de acțiune similar, un raport anti-factor Xa/IIa între 2:1 și 4:1 și un răspuns anticoagulant previzibil. Diferențele (anticoagulante și farmacocinetice) față de HNF se explică prin gradul lor mai scăzut de legare la proteine și celule.

Heparinele cu greutate moleculară mică (HGMM) prezintă un risc mai mic de HIT și osteopenie. Acestea se administrează subcutanat, în una sau două doze ajustate în funcție de greutate pe zi (1 mg/kg) ca tratament și în doze fixe pentru tromboprofilaxie.

Nu este necesară monitorizarea analizelor de laborator. Cu toate acestea , la pacienții cu greutatea peste 100 kg sau sub 50 kg, se recomandă ajustarea dozei în funcție de greutate, în funcție de activitatea anti-factor Xa. La pacienții cu clearance-ul creatininei (CrCl) sub 30 ml/min, se recomandă utilizarea heparinei nefracționate (HNF) sau doza de HGMM poate fi redusă cu 50%. În timpul sarcinii, se recomandă monitorizarea activității anti-Xa. Protamina neutralizează activitatea anti-IIa a HGMM, normalizează aPTT și timpul de trombină (TT), iar utilizarea de protamină 1 mg/100 unități anti-Xa este recomandată în cazurile de sângerare.

1.1.3 Inhibitori direcți ai factorului Xa: fondaparinux și idraparinux

Fondaparinux este un analog sintetic al pentasacharidei heparinei nefracționate (HNF) și al heparinelor cu greutate moleculară mică (HGMM), permițându -i să se lege de antitrombină. Modificările comparativ cu pentasacharida nativă îl fac mai specific pentru antitrombină. Spre deosebire de heparine, nu este inactivat de proteine, iar timpul său de înjumătățire este crescut. Dozele terapeutice de fondaparinux au un efect redus asupra timpului de tromboplastină parțială (PTT), timpului de tromboplastină totală (TT). Se măsoară folosind anticorpi anti-Xa. Efectul său prezintă o variabilitate minimă, prin urmare, nu sunt necesare monitorizare și ajustarea dozei. Nu se leagă de trombocite și, prin urmare, nu induce trombocitopenie indusă de heparină (TIH), ceea ce îl face un tratament alternativ pentru trombocitopenia indusă de heparină. Se administrează subcutanat o dată pe zi, deoarece are un timp de înjumătățire de 17 minute și nu este inactivat de protamină, deși factorul VIIa poate fi utilizat în

cazurile de sângerare. Pentru profilaxia trombozei, un

Doza este de 2,5 mg/zi, administrată subcutanat. În tromboza venoasă profundă și tromboembolismul pulmonar, se utilizează subcutanat următoarele:
7,5 mg pentru greutăți între 50 și 100 kg. În - sindromul coronarian acut (SCA), fondaparina în doză de 2,5 mg/zi administrată subcutanat prezintă un beneficiu statistic semnificativ în ceea ce privește evenimentele cardiace adverse și o reducere a riscului de sângerare (OASIS 5 și 6). La pacienții supuși unei intervenții coronariene percutanate (ICP), se recomandă utilizarea sa în asociere cu heparină nefracționată (HNF) pentru a preveni tromboza cateterului.

Idraparinux este un derivat al primului. Are un timp de înjumătățire plasmatică de 130 de minute și este în prezent evaluat în studii clinice de fază III.

1.1.4 Inhibitori direcți de trombină: hirudină și altele

Hirudina este cel mai puternic inhibitor natural de trombină, cu un timp de înjumătățire plasmatică de 60 de minute. În prezent, poate fi considerată o - alternativă utilă la pacienții cu TIH cu debut tardiv, secundară utilizării heparinei.

Bivalidurina este un analog sintetic al hirudinei și un inhibitor bivalent al trombinei. Are un timp de înjumătățire plasmatică de 25 de minute, cel mai scurt dintre toți inhibitorii de trombină și este frecvent utilizată în laboratoarele de cateterism cardiac deoarece reduce riscul de sângerare, mortalitatea și numărul de reinfarctizări (studiul HORIZONS-AMI). De asemenea, este o alternativă pentru pacienții cu HIT care sunt supuși intervenției coronariene percutanate (PCI).

De asemenea, în acest grup se află desidurina, un analog sintetic al hirudinei. Lepidurina este o hirudină recombinantă și se acumulează la pacienții cu insuficiență renală. Argatrobanul este metabolizat în ficat, are un timp de înjumătățire plasmatică de 45 de minute și prelungește aPTT și raportul internațional normalizat (INR), ceea ce reprezintă o problemă pentru trecerea la anticoagularea orală.

1.2 Anticoagulante orale

Anticoagulantele orale clasice sunt așa-numiții - antagoniști ai vitaminei K: warfarină și acenocumarol. Preparatele mai noi includ două grupuri: inhibitori direcți ai trombinei (dabigatran) și antagoniști direcți ai factorului Xa (rivoxaban și apixaban).

1.2.1 Antagoniști ai vitaminei K

Acestea acționează ca inhibitori competitivi ai vitaminei K, inhibând reacțiile de carboxilare necesare pentru sinteza diferitelor proteine ale coagulării (factorii II, VII, IX și X, precum și proteinele C și S). Warfarina este mai frecvent utilizată în țările vorbitoare de limbă engleză; în Spania, acenocumarolul este utilizat mai frecvent. Se administrează pe cale orală, iar efectul său terapeutic este atins în general la 48-72 de ore de la începerea tratamentului. Ajustarea dozei se face prin monitorizarea timpului de protrombină (PTT). INR-ul este modul corect de a exprima rezultatele la pacienții aflați sub terapie anticoagulantă orală. În general, se recomandă un INR între 2 și 3 pentru majoritatea indicațiilor, cu excepția pacienților cu proteze mecanice de valvă cardiacă, la care se recomandă un INR între 2,5 și 3,5. Warfarina are un timp de înjumătățire de aproximativ 40 de ore, mai lung decât cel al acenocumarolului. Reacțiile adverse sunt în principal hemoragice. Antidotul este vitamina K. În situații de urgență, se utilizează complexul protrombinic (30 mg/kg).

1.2.2 Noi anticoagulante orale

Tabelul 9.2-1 prezintă caracteristicile inhibitorilor direcți ai trombinei (dabigatran) și ale antagoniștilor direcți ai factorului Xa (rivaroxaban și apixaban).

Alte medicamente, cum ar fi otamixabanul și edoxabanul, se află în faza de studiu.

Agenți antiplachetari

Medicamentele antiplachetare interferează cu procesul de activare, inclusiv cu aderența, eliberarea și/sau agregarea, cu un impact măsurabil asupra riscului de tromboză arterială, ceea ce implică un risc crescut de sângerare.

2.1 Inhibitori ai activării plachetare

2.1.1 Inhibitori COX

Acidul acetilsalicilic (AAS) este un inhibitor ireversibil al ciclooxigenazei (COX), acționând prin acetilarea reziduului de serină 529. Acesta blochează permanent canalul COX din trombocite, inhibând producția de tromboxan A2 și, prin urmare, activarea și agregarea plachetară. AAS se absoarbe rapid din stomac și intestinul superior după ingestie, fără o peliculă enterica, cu niveluri plasmatice evidente după 30 până la 40 de minute și inhibarea funcției plachetare evidentă în prima oră de la ingestie. Are o biodisponibilitate de 40%. Fiind un inhibitor ireversibil, efectul său persistă în trombocitele circulante la momentul administrării timp de 8-10 zile (timpul de înjumătățire al ...).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 9.2-1. Características de los nuevos anticoagulantes orales

	Dabigatrán	Rivaroxabán	Apixabán
Inhibe	Trombina	Factor Xa	Factor Xa
Administración	Oral	Oral	Oral
Profármaco	Sí	No	No
Biodisponibilidad (%)	6	>80	>50
Vida media (h)	14-17	9	9-14
Interacción con fármacos	Inhibidores de la bomba de protones Disminuir la dosis en pacientes tratados con: amiodarona, verapamilo o claritromicina	Inhibidor potente del CYP3A4 y glucoproteína P (azoles, rifampicina, fenitoína, carbamazepina o fenobarbital)	Inhibidor potente del CYP3A4 y glucoproteína P
Dosis	ClCr > 30ml/min: 150 mg/12 h ClCr 15-30 ml/min: 75 mg	10 mg 6-8 h posquirúrgico durante 2-5 semanas	
Efectos adversos	Dispepsia, náuseas, vómitos, fiebre, estreñimiento	Hemorragias en paciente obesos y delgados	
Excreción renal (%)	80	66	25
Contraindicado	ClCr < 15 ml/min Si quinidina	IR grave	
Seguridad en el embarazo	No	No	No
Antídoto	No	No	No
Indicaciones	Prevención tromboembólica en cirugía ortopédica de cadera y rodilla Aprobado en FA (guía AHA 2011)	Prevención trombo embólica en ortopédica de cadera y rodilla	Estudios de fase III en la enfermedad tromboembólica y síndrome coronario agudo

IR: insuficiencia renal; FA: fibrilación auricular.

trombocite). Relația doză-beneficiu a fost evaluată extensiv, 75-100 mg/zi fiind doza suficientă pentru a echilibra echilibrul dintre tromboză și sângerare, cu o doză de încărcare prealabilă de 300 mg în sindromul coronarian acut.

2.1.2 Antagoniști ai receptorilor P2Y12 (tienopiridine)

2.1.2.1 Clopidogrel

Este tienopiridina cea mai frecvent utilizată în prezent în tratamentul bolii aterosclerotice. Efectul său este ireversibil, durând 8-10 zile. Este un promedicament care suferă o inactivare de 85% (hidroliză prin esteraze) și două etape oxidative hepatice în sistemul citocromului P450 pentru a ajunge la metabolitul activ. Interacțiunea sa cu inhibitorii pompei de protoni a fost pusă sub semnul întrebării și, până când vor fi disponibile studii concludente, se preferă utilizarea altor agenți de protecție gastrică, precum și precauția în ceea ce privește interacțiunile cu alte medicamente care concurează cu citocromul P450.

Doza recomandată de clopidogrel în sindromul coronarian acut este de 600 mg (debutul acțiunii la 2 ore) înainte de intervenția coronariană percutanată și de 300 mg (debutul acțiunii la 6 ore) în absența acesteia, cu o doză de întreținere de 75 mg.

2.1.2.2 Prasugrel

Este o tienopiridină de a treia generație. La fel ca clopidogrelul, este un promedicament, dar are avantajul că nu suferă hidroliză și inactivare plasmatică, iar conversia sa în metabolitul activ implică o singură etapă de oxidare, ceea ce crește potența medicamentului de zece ori și produce un debut mai rapid al acțiunii (30 min).

2.1.3 Antagoniști ai receptorilor P2Y12 (non-tienopiridine)

2.1.3.1 Ticagrelor

Un antagonist direct reversibil al P2Y12, cu efect maxim la 2 ore și un timp de înjumătățire de 6-12 ore. Superioritatea sa a fost demonstrată (studiul PLATO) în reducerea mortalității vasculare (infarct miocardic, accident vascular cerebral) fără a crește sângerarea, dar cu o creștere semnificativă a altor efecte adverse, inclusiv creșterea creatininei serice și a acidului uric, dispnee de cauză necunoscută, creșterea pauzelor sinusale, bradicardie sinusală și bloc atrioventricular. În plus, natura sa reversibilă și administrarea de două ori pe zi necesită respectarea strictă a tratamentului.

2.1.3.2 Crab

Este similar cu ticagrelor, dar pentru administrare intravenoasă; ar putea fi util ca înlocuitor pentru clopidogrel/prasugrel la pacienții cu risc crescut care trebuie să fie supuși unor proceduri invazive.

2.1.4 Inhibitor al fosfodiesterazei III

Cilostatolul este un inhibitor al fosfodiesterazei III care crește nivelurile de AMPc. Nu este recomandat pacienților cu insuficiență cardiacă. Este utilizat în bolile vasculare periferice pentru tratamentul claudicației intermitente.

2.1.5 Inhibitor GMPc (dipiridamol)

Utilizarea sa este limitată din cauza efectelor adverse.

2.1.6 antagoniști ai receptorilor a trombinei plachetare, tip 1 (SCH 530348 și E5555)

Aceștia sunt antagoniști ai receptorului 1 activat de protează de trombină (PAR-1 și PAR-4). În prezent, sunt în curs de investigare.

2.2 Inhibitor al agregării plachetare

Inhibitorii glicoproteinei IIb/IIIa sunt medicamente pentru administrare intravenoasă, disponibile pentru tratamentul SCA.

2.2.1 Abciximab

Anticorp monoclonal blocant reversibil, cu recuperarea a 50% din funcționalitatea plachetară în 24-48 de ore de la finalizarea perfuziei.

2.2.2 Tirofiban

Derivat de tirozină, cu inhibare reversibilă și recuperare a agregării plachetare mai mare de 50% după 4 ore de perfuzie.

2.2.3 Eptifibatidă

Heptapeptidă ciclică sintetică cu recuperare a agregării plachetare mai mare de 50% la 4 ore după terminarea perfuziei.

Bibliografie recomandată

Bailey AL, Campbell CL. Terapie antiplachetară orală pentru sindroamele coronariene acute: Aspirină, inhibarea P2Y12 și antagoniști ai receptorilor de trombină. Curr Drug Targets. 2011;12(12):1805-12.

Di Nisio M, Middeldorp S, Büller HR. Inhibitori direcți ai trombinei. N Engl J Med. 2005;353:1028-40.

Fauci A, Braunwald E, Hauser S, Longo DL, Jameson J, Loscalzo J. Harrison Principles of Internal Medicine. a 17-a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2008.

Hirsh J, O'Donnell M, Weitz JI. Noi anticoagulante. Blood. 2005;105:453-63. diferite. În scopuri practice, cea mai bună definiție este prezența anomaliilor în rezultatele testelor de laborator; adică, coagulopatia ar fi prelungirea timpilor de protrombină (PT) și tromboplastină parțială activată (aPTT) cu mai mult de 1,5 ori față de control.

4. *Coagulopatie adăugată,* din cauza existenței coagulopatiilor congenitale, anemiei și utilizării concomitente a unor medicamente precum

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 9.3

Coagulopatías asociadas a hemorragia crítica

M. Quintana Díaz y L. Cachafeiro Fuciños

1 Definición

Por coagulopatía se entiende la alteración de cualquiera de las cuatro fases de la coagulación: iniciación tras la lesión endotelial y respuesta en forma de adhesión plaquetar y formación del trombo; aceleración con activación proteica y celular; control de los mecanismos de la coagulación y lisis del coágulo; inicio de la curación y recanalización. En la coagulación intervienen más de 20 proteínas; según sea el déficit de cada una de ellas, éste se traducirá en un defecto de la coagulación con relevancia clínica

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

antiagregantele plachetare și/sau anticoagulante .

Fiziopatologie

În coagulopatia legată de hemoragie critică, conceptul de sângerare este relativ ușor de înțeles datorită „vizibilității" sale; la acești pacienți este important să nu se treacă cu vederea coagulopatia asociată, care are o etiologie variată și în multe cazuri cumulativă, permițându-ne să vorbim din punct de vedere fiziopatologic despre:

1. *Coagulopatie „bazală",* în care există expunerea tromboplastinei din cauza rupturii vasculare, ceea ce favorizează activarea coagulării (coagulopatie de consum); pierderea/consumul de factori și trombocite (inhibiție) din cauza sângerării inițiale necontrolate și creșterea activității fibrinolitice (hiperfibrinoliză).
2. *Aceasta este o coagulopatie „asociată"* în care hipotermia încetinește reacțiile enzimatice (la 33°C, activitatea scade cu 33%), alterează funcția plachetară (trombocitopenie și trombopatie) și stimulează fibrinoliza. În plus, trebuie luate în considerare efectele acidozei, deoarece după 150 de minute la pH < 7,0, există o scădere a factorului V și o reducere cu 70% a activării factorului II de către complexul protrombinază (FXa/FVa), ceea ce duce la afectarea polimerizării fibrinei și a întăririi cheagului.
3. *Coagulopatie „derivată"* din tratamentul în sine . Administrarea masivă de componente sanguine și terapia cu fluide promovează diluarea factorilor de coagulare și alterarea coagulării. Acest lucru se observă la utilizarea unor cantități mari din toți coloizii, deși dextranii și amidonurile hidroxietilice cu greutate moleculară mare (HES) sunt cele mai perturbatoare, în timp ce HES rapid degradabile (200/0,5/6) și gelatinele au un impact mai mic. În plus, trebuie luate în considerare efectele hipocalcemiei, a cărei reducere este cauzată de citratul prezent în componentele transfuzate (în special în plasma proaspăt congelată [PFC]), având în vedere că, cu cât transfuzia este mai rapidă, cu atât este mai rapidă reducerea nivelului de calciu.

Tipuri și caracteristici ale coagulopatiilor legate de hemoragii critice

Deși prototipul ar fi coagulopatia asociată traumatismelor, o combinație de șoc, leziuni tisulare, generare de trombină, activarea căilor anticoagulante și trombolitice, favorizată de factori de mediu și terapeutici (acidemie, hipotermie, hipoperfuzie și consum), faptul că este considerată primară o face demnă de un capitol separat.

Totuși, în această secțiune trebuie să luăm în considerare următoarele aspecte.

3.1 Coagulopatie diluțională

Alterarea hemostazei secundară scăderii concentrației factorilor de coagulare și a trombocitelor, produsă de aportul de cantități mari de fluide în timpul resuscitării (coloizi, cristaloizi și/sau concentrate de hematii atunci când nu se realizează un aport echilibrat de componente sanguine în politransfuzie/transfuzie masivă); iar înlocuirea volumului de sânge (5 l) la un pacient de 70 kg duce la reducerea concentrației factorilor de coagulare la 30% din concentrația normală.

3.2 Coagularea intravasculară diseminată (CID)

O tulburare de hemostază dobândită cauzată de activarea sistemică a coagulării care depășește mecanismele fiziologice de control, având ca rezultat consumul factorilor de coagulare plasmatici și al trombocitelor. Aceasta duce la scăderea concentrațiilor plasmatice ale acestor factori și la o tendință de sângerare, exacerbată de fibrinoliza secundară. În plus, formarea unor cantități mari de produși de degradare a fibrinei afectează funcția plachetară și polimerizarea normală a fibrinei.

3.3 Coagulare intravasculară diseminată cu fenotip hemoragic inițial

Activarea sistemică și continuă a coagulării în forma sa cea mai extremă. Se caracterizează prin

Apariția trombozei microvasculare generalizate , compromiterea fluxului sanguin către diverse organe, cu insuficiență organică ulterioară, sinteză insuficientă și degradare crescută a proteinelor implicate în coagulare, precum și o scădere secundară a activității și numărului de trombocite, ducând la hemoragii la diferite niveluri. Coagularea intravasculară diseminată (CID) este întotdeauna secundară diverselor procese, inclusiv: sepsis, afecțiuni ginecologice și obstetricale, traumatisme severe, arsuri extinse, hemoliză microangiopatică, viremie, neoplasme și orice boală care induce eliberarea factorului tisular.

3.4 Coagulopatie iatrogenă cauzată de tratamentul anticoagulant

Antagoniștii vitaminei K reduc nivelurile factorului IX la 1-3% din valorile normale, iar factorii II, VII și X la 30-40%. Aceasta poate duce la sângerări majore (sângerări simptomatice într-o zonă sau un organ critic, cum ar fi sângerări intracraniene, intraspinale, intraoculare, retroperitoneale, intraarticulare sau pericardice sau intramusculare cu sindrom de compartiment, care provoacă o scădere a hemoglobinei mai mare de 2 g/dl sau care necesită transfuzie a mai mult de două unități de concentrat de globule roșii) sau sângerări minore (cele care nu sunt incluse în categoriile de mai sus). Factorii care influențează riscul de sângerare includ intensitatea anticoagulării, caracteristicile pacientului, utilizarea concomitentă de medicamente care interferează cu hemostaza și durata tratamentului. Alți factori asociați cu un risc crescut de sângerare includ hipertensiunea arterială, antecedentele de accident vascular cerebral, insuficiența renală, bolile hepatice, alcoolismul, malignitatea, trombocitopenia și chiar factorii genetici. Rolul vârstei ($>$ 75 de ani) ca factor de risc independent rămâne controversat.

Întrucât este un proces dinamic, întâmpinăm o problemă legată de modul de diagnosticare a acestuia, și anume că testele clasice care permit explorarea coagulării și care pot fi împărțite în cele care măsoară funcționalitatea căii intrinseci și cele care măsoară

4 Diagnóstico

funcționalitatea căii extrinseci au o utilizare foarte limitată în managementul pacientului critic cu sângerare activă.

Timpul de protrombină este parametrul cel mai frecvent utilizat pentru monitorizarea stării anticoagulării pacienților. Acesta măsoară calea extrinsecă a coagulării și este modificat în cazul deficiențelor factorilor II, VII și X. A fost standardizat folosind raportul internațional normalizat (INR). Cu toate acestea, testele clasice (PT și aPTT) măsoară doar timpul necesar formării cheagurilor, dar nu reprezintă trombina totală generată în plasmă, deoarece măsoară de fapt primele 15-60 de secunde de formare a cheagului, un proces care durează între 15 și 30 de minute. În plus, dacă se măsoară doar timpul de protrombină, nu se poate confirma existența unui deficit de factori complexi protrombinici, deoarece acesta este prelungit și în cazurile de coagulare intravasculară diseminată (CID), disfibrinogenemie, deficiențe de factori, boli hepatice etc.

Sunt propuse trei profiluri de laborator pentru diagnosticarea coagulopatiei: un profil de bază, un profil standard și un profil optim. Profilul de bază ar include numărul de trombocite, timpul de protrombină, timpul parțial de tromboplastină, fibrinogenul și antitrombina. Profilul standard ar include profilul de bază plus timpul de trombină, timpul de coagulare (pentru screening-ul disfibrinogenemiilor) și nivelurile factorilor II, V, VII, IX și X. Profilul optim ar include determinarea D-dimerului și teste de diagnostic pentru anticoagulantul lupic.

Limitările asociate cu „testele clasice ” nu se aplică trombinografiei (tehnici germane care utilizează tromboelastometria [ROTEM®] sau tehnici americane care utilizează tromboelastografia [TEG®]), care oferă potențialul real al trombinei și ajută la ilustrarea noului concept de coagulare. În acest test, coagularea este inițiată cu un factor tisular foarte diluat, iar producția de trombină este măsurată folosind un substrat fluorogenic. În acest fel, trombinografia poate detecta un deficit de antitrombină, care este implicat în stadiul final al coagulării, în timp ce această problemă nu este detectată de testele clasice.

Astfel, tromboelastografia este un dispozitiv utilizat pentru efectuarea testelor de vâscozitate pe sânge integral, permițând determinarea vâscoelasticității sângelui „real” (sânge care nu este anticoagulat sau coagulat cu citrat). Modelul modificărilor de vâscozitate pe care îl determină reflectă cinetica tuturor etapelor de formare a trombului: timpul de coagulare, timpul de formare a cheagului, timpul de stabilizare și fermitate a cheagului, timpul până la atingerea fermității maxime a cheagului și timpul de dizolvare a cheagului. Această metodă de măsurare permite analiza cantitativă a tromboembolismului indus de hipotermie, adăugând valoare diagnosticului deficitului de fibrinogen, care este adesea subdiagnosticat.

Determinarea cu precizie a funcției plachetare este mai dificilă, deoarece nu există o metodă standardizată pentru măsurarea acesteia, iar timpul de sângerare nu prezice cu exactitate sângerarea. Sunt necesare teste mai avansate, cum ar fi analizoarele funcției

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

plachetare precum PFA-100 și agregometrele de impedanță, a căror validitate reală rămâne în mare parte necunoscută. Rata de perfuzie este de 1 ml/min și nu trebuie amestecată cu alte medicamente. Aceste produse au un debut de acțiune foarte rapid, la aproximativ 10 minute după administrare. Cantitatea și frecvența administrării trebuie întotdeauna ghidate de eficacitatea clinică în fiecare caz individual. Utilizarea lor în coagulopatia hemoragică critică fără alterarea INR și fără posibilitatea măsurării trombogramei este la discreția clinică, cu o doză recomandată de 15 până la 20 U/kg, împreună cu concentrat de fibrinogen, ca alternativă sau complement la utilizarea plasmei proaspete congelate.

Managementul coagulopatiilor asociate cu sângerări critice

Recunoașterea și diagnosticarea timpurie sunt necesare pentru implementarea măsurilor de control al hipotermiei, acidemiei, hipocalcemiei și șocului. În plus, factorii de coagulare (consumați, diluați sau invertiți) trebuie optimizați prin administrare timpurie și ghidată, ori de câte ori este posibil (vezi Capitolul 9.1) .

5.1 Plasmă proaspătă congelată

Sunt disponibile unități de 250 până la 400 ml, -congelate în primele 8 ore după donare. Cu toate acestea, în timpul acestui proces, precum și în timpul inactivării vitale și decongelarii ulterioare, și în funcție de grupa sanguină, apar variații ale concentrațiilor factorilor de coagulare, în special FVII. Aceasta înseamnă că, chiar și la doze peste cele obișnuite (10-15 ml/kg greutate corporală), nu există dovezi ale eficacității utilizării sale profilactice, iar eficacitatea utilizării sale terapeutice (cu excepția TTP) este foarte puțin susținută de dovezile existente și agravată de riscul de TRALI *(leziune pulmonară acută legată de transfuzie)* și de sindrom episodic infecțios , care este mai frecvent decât în cazul transfuziilor de globule roșii.

5.2 Concentrat de complex protrombinic

Concentrația factorilor de coagulare în concentratele de complex protrombinic (PCC) este de aproximativ 25 de ori mai mare decât în plasma proaspătă congelată. Această diferență de volum, lipsa necesității compatibilității grupei sanguine (grupa ABO) și dubla inactivare virală sunt principalele sale avantaje. Administrarea este intravenoasă, cu o doză rapidă de...

5.3 Concentrat de fibrinogen

Este primul factor care este consumat în pierderea de sânge (alți factori, chiar și trombocitele, necesită pierderi semnificative de sânge pentru a prezenta scăderi substanțiale). Pentru a -i menține eficacitatea, sunt necesare niveluri de 3 până la 5 g (50 mg/kg); prin urmare, în situații de sângerare severă sau predispoziție semnificativă la sângerare, trebuie asigurate niveluri peste acestea.
1,5 g/l, ceea ce sugerează contribuții de 4 g în situații de urgență, care pot fi titrate prin trombografie.

5.4 Concentrat de FVII activat recombinant (rFVIIa)

Deși a fost utilizat cu grade diferite de succes în coagulopatiile legate de hemoragii critice, utilizarea sa trebuie să respecte reglementările legale de „utilizare compasională", deoarece are o incidență ridicată a efectelor tromboembolice, aparent dependente de doză, astfel încât utilizarea sa este luată în considerare, atunci când alte opțiuni au eșuat, la doze de 90 mg /kg.

5.5 Antifibrinolitice

Hiperfibrinoliza este mai frecventă decât se credea anterior, iar severitatea acesteia este legată de severitatea leziunii care a cauzat sângerarea critică. Depistarea rapidă, determinată prin tromboelastografie, și rezultatele favorabile ale studiului CRASH-2 ne permit să recomandăm utilizarea a 2 g de acid tranexamic (1 g în 10 minute și 1 g în 8 ore) în coagulopatia hemoragică critică asociată cu traumatisme.

5.6 Desmopresină

Eliberează trombocite care aderă la peretele vasului și crește concentrațiile plasmatice de FVIII

și VWF. Are un efect maxim la 90 de minute, dar acest efect se pierde la dozele ulterioare. Utilizarea sa ar putea fi luată în considerare în sângerările difuze unde se suspectează trombocitopatie (doză de 0,3 mg/kg intravenos).

Bibliografie recomandată

Abizanda R, Gordo F, Quintana M. Consensul terminologic al Grupului de Transfuzie la Pacientul Critic. Madrid: SEMICYUC; 2011.

Lier H, Bõttiger BW, Hinkelbein J, Krep H, Bernhard M. Managementul coagulării în traumatismele multiple: o analiză sistematică. Intensive Care Med. 2011;37:572-82.

Quintana M, Sánchez M. Evaluarea hemoragiei acute severe și a tulburărilor de coagulare. În: García de Lorenzo, Caturla J, editori. Medicina Terapie Intensivă. Madrid: Centrul de Studii Ramón Areces; 2011.

Rice TW, Wheeler AP. Coagulopatia la pacienții în stare critică. Chest. 2010;137:185-94.

Pagină deliberat goală

SECȚIUNE 10

Sistemul endocrin

CAPITOLUL 10.1

Tulburări de reglare a glucozei la pacienții în stare critică

T. Grau Carmona

Homeostazia glucozei

Glucoza este cea mai importantă sursă de energie a organismului, iar aportul său extracelular este reglat - de insulină și glucagon. La persoanele sănătoase, concentrația plasmatică a glucozei à jeun este menținută între 60 și 100 mg/dl, datorită unei interacțiuni foarte precise între glucoză, metaboliții săi și acești hormoni. Nivelurile de glucoză din sânge à jeun sunt menținute stabile prin absorbția glucozei în țesuturi și, în starea postprandială, prin creșterea concentrației plasmatice de insulină. Creierul, rinichii, intestinele și eritrocitele absorb glucoza independent de concentrația de insulină, în timp ce ficatul, mușchii scheletici, inima și țesutul adipos absorb glucoza în funcție de concentrația de insulină. În condiții bazale, țesuturile independente de insulină mențin nivelurile de glucoză din sânge. Când aceste țesuturi devin saturate, insulina promovează stocarea glucozei sub formă de glicogen hepatic și muscular. În timpul postului, principala sursă de glucoză este glicogenul hepatic, iar dacă acesta durează mai mult de 8-12 ore, glucoza este obținută prin gluconeogeneză hepatică din aminoacizi derivați din mușchiul striat.

Nivelurile ridicate de insulină promovează utilizarea periferică a glucozei în țesuturile sensibile și scad nivelurile plasmatice de glucoză (prin inhibarea glicogenolizei, gluconeogenezei hepatice și lipolizei). Glucagonul, corticosteroizii, catecolaminele, hormonul de creștere și, într-o măsură mai mică, tiroxina, sunt hormoni care participă, de asemenea, la homeostazia glucozei. În timpul postului, aceștia promovează sinteza glucozei și, în general, se opun acțiunii insulinei, în special a glucagonului.

Crizele hiperglicemice la pacienții diabetici

Cetoacidoza diabetică (CAD) și coma hiperosmolară noncetotică (HNSK) sunt cele mai grave două - complicații metabolice ale diabetului. Ambele sunt caracterizate prin hiperglicemie și diferă prin modificările metabolice secundare: CAD este caracterizată prin niveluri ale glicemiei sub 800 mg/dl, acidoză metabolică cu deficit anionic ridicat și cetoză, în timp ce HNSK este caracterizată prin hiperosmolaritate, niveluri mai ridicate ale glicemiei (până la peste 1.000 mg/dl) și comă. CAD apare mai frecvent la pacienții cu diabet zaharat de tip 1, la persoanele mai tinere și la femei. Poate apărea și la pacienții cu diabet zaharat de tip 2, ca o afecțiune asociată cu o altă boală gravă (cum ar fi o infecție, un traumatism sau o boală cardiovasculară acută). HNSK este de obicei observată la pacienții vârstnici cu diabet zaharat de tip 2. În ambele situații clinice, cauza declanșatoare este o boală acută sau o abatere de la medicație. Ratele de mortalitate pentru ambele afecțiuni diferă, variind de la 5% în CAD la 20% în CHNC. Prezența comei, hipotensiunii arteriale și a comorbidităților poate agrava prognosticul.

Fiziopatologia ambelor afecțiuni este similară: există un deficit de insulină sau rezistență tisulară la insulină, alături de un exces de glucagon. CAD se prezintă cu un deficit absolut de insulină care duce la hiperglicemie și cetoză, în timp ce CHNC se prezintă cu niveluri suficiente de insulină pentru a preveni cetoza. Lipsa insulinei afectează utilizarea periferică a insulinei, crește gluconeogeneza, iar excesul de glucagon provoacă glicogenoliză. De asemenea, duce la o producție exagerată de cetone, rezultată din oxidarea hepatică a acizilor grași liberi eliberați de adipocite (lipoliză), fenomen amplificat de hormonii contrareglatori glucagon și catecolamine. Acest fenomen este mai pronunțat în cazul CAD. Când glicemia depășește pragul renal (180-200 mg/dl), apar glucozurie, diureză osmotică și deshidratare, ceea ce ajunge să limiteze excreția renală de glucoză și să crească osmolalitatea, caracteristică CHNC.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

2.1 Evaluare inițială și manifestări clinice

Semnele și simptomele sunt legate de gradul de hiperosmolaritate, depleția volemică și, în cazul DKA, de acidoza metabolică . Cele mai timpurii simptome sunt poliuria, polidipsia și pierderea în greutate. Doar 10% dintre pacienți sunt comatoși, dar mulți sunt letargici, în special cu osmolalitate plasmatică peste 320 mOsm/kg, și pot apărea convulsii sau semne neurologice focale. Unii pacienți cu DKA pot prezenta dureri abdominale și ileus paralitic fără patologie abdominală asociată. La examenul fizic, toți pacienții prezintă grade diferite de deshidratare și hipovolemie, dar șocul este mai puțin frecvent. Debitul urinar nu reflectă starea cardiovasculară, deoarece depinde de glucozurie. Oliguria este un fenomen tardiv și indică o hipovolemie semnificativă. Tahipneea și respirația Kussmaul sunt caracteristice DKA, împreună cu mirosul respirației datorat corpilor cetonici. Absența tahipneei se datorează de obicei acidozei semnificative (pH $<$ 7,1) care suprimă impulsul ventilator. Febra este mai puțin frecventă, cu excepția cazului în care există o infecție suprapusă , iar hipotermia poate fi un semn de sepsis sever.

2.2 Diagnostic

Prezența hiperglicemiei, hiperosmolalității, acidemiei și cetonemiei, împreună cu un tablou clinic compatibil, este diagnostică. Nivelurile de glucoză din sânge sunt de obicei între 400 și 800 mg/dl în DKA și pot depăși 1.000 mg/dl în CHCN. Corpii cetonici sunt crescuți, în special în DKA, în timp ce hiperosmolalitatea și coma predomină în CHCN. DKA este clasificată ca ușoară, moderată sau severă, în funcție de severitatea acidozei metabolice și de nivelul de conștiență. Un deficit anionic plasmatic crescut este o condiție esențială pentru diagnosticul - DKA și poate fi calculat din valorile plasmatice în miliechivalenți pe litru folosind următoarea formulă:

$$\text{Interval anionic} = Na^{+} - (Cl^{-} + HCO_3)$$

Măsurarea acesteia, împreună cu cetonele plasmatice , ne permite să determinăm severitatea afecțiunii și răspunsul la tratament. În schimb, coma în CHNC se datorează creșterii osmolalității plasmatice. Osmolalitatea efectivă, care nu ia în considerare ureea, poate fi calculată cu următoarea formulă:

$$\text{Osmolalitate efectivă} = 2 \times Na^{+}(\text{mEq/l}) + \text{glucoză (mg/dl)}/18$$

Nivelurile de sodiu variază și nu sunt de obicei indicative, cu excepția valorilor extreme. Hipernatremia reflectă de obicei gradul de deshidratare. Hiponatremia trebuie verificată, deoarece atât hiperglicemia, cât și hipertrigliceridemia pot produce valori fals scăzute. Nivelul real de sodiu este egal cu:

$$Na^{+}\text{real(mEq/l)} = Na^{+}\text{măsurat(mEq/l)} + \text{glucoză(mg/dl)}/4$$

Deși această relație nu este liniară, este utilă pentru estimarea modificărilor sodiului seric pe măsură ce hiperglicemia este corectată.

Hiperkaliemia este frecventă din cauza degradării țesuturilor, deshidratării și, într-o măsură mai mică, acidozei. Nivelurile normale de potasiu indică o scădere semnificativă a potasiului intracelular. Hipercloremia indică o stare relativ cronică de cetoacidoză, iar hipocloremia este secundară vărsăturilor severe.

Magneziul plasmatic este crescut și scade în paralel cu potasiul la începerea tratamentului. Hipofosfatemia este, de asemenea, frecventă în timpul tratamentului, dar de obicei nu produce simptome. Apar și hipertrigliceridemia și niveluri crescute de amilază și lipază, fără afecțiune pancreatică. Ca o consecință a deshidratării, apar hemoconcentrație și leucocitoză cu deplasare la stânga, fără ca aceasta să implice prezența unei infecții concomitente.

2.3 Tratament

Obiectivele terapeutice sunt: *a)* menținerea căilor respiratorii, a respirației și a circulației, fără a fi nevoie să se administreze insulină; *b)* restabilirea volumului sanguin și reducerea lentă a hiperglicemiei.

TABELUL 10.1-1. Schemă terapeutică pentru crizele hiperglicemice la pacienții diabetici adulți

1. Asigurați ABC-ul resuscitării: căile respiratorii, respirația și circulația
2. Evaluați gradul de deshidratare și începeți înlocuirea fluidelor cu soluție salină 0,9%:
a) În prima oră: 10-20 ml/kg
b) În următoarele ore: 250-500 ml/h
c) Se evaluează nivelurile serice de sodiu și, dacă Na > 150 mEq/l, se utilizează soluție salină hipotonică (NaCl 0,45%).
d) Când glicemia este < 300 mg/dl, se începe administrarea unei soluții de glucoză 5%.
3. Se începe o perfuzie intravenoasă de insulină cu o doză de 0,14 U/kg/oră
a) Dublați doza dacă glicemia nu scade cu 50-70 mg/dl în prima oră
b) Când se atinge o glicemie de 300 mg/dl, se reduce perfuzia la 0,05-0,1 U/kg/oră
c) Mențineți glicemia între 250 și 300 mg/dl până când pacientul se trezește
d) Se inițiază administrarea de insulină subcutanată odată ce hiperosmolalitatea s-a remis și pacientul este capabil să mănânce. Se continuă administrarea intravenoasă de insulină timp de 2 ore după prima doză subcutanată.
4. Verificați debitul urinar (mai mare de 0,5 ml/kg/h) și înlocuiți soluția de potasiu:
a) Dacă K^+ < 3,3 mEq/l, 20-30 mEq/h
b) Dacă K^+ > 5,5 mEq/L, nu se face nimic și se verifică la fiecare oră.
c) Mențineți un nivel de potasiu între 3,5 și 5,5 mEq/l
5. Verificați electroliții, ureea, creatinina și glucoza la fiecare 2-4 ore. Investigați cauza declanșatoare a crizei hiperglicemice.

și să înlocuiască pierderile de apă și *c)* să măsoare frecvent nivelurile plasmatice de potasiu, fosfat și magneziu și să corecteze orice anomalii. Este de preferat să se utilizeze un protocol structurat (Tabelul 10.1-1). Odată ce ABC-ul resuscitării este stabilit, deshidratarea trebuie tratată. Pierderile estimate trebuie înlocuite cu soluție salină normală. În prima oră, sunt necesari de obicei 10 ml/kg pentru a corecta hipovolemia și până la 20 ml/kg dacă este prezent șocul. În orele următoare, sunt necesari între 250 și 500 ml/h, în absența insuficienței cardiace sau renale. Scopul este de a recupera pierderile de apă estimate în primele 24 de ore de tratament. Debitul urinar trebuie menținut peste 0,5 ml/kg/h. Dacă apare hipernatremie, trebuie utilizată soluție salină hipotonică 0,45%.

Administrarea de insulină trebuie inițiată după instituirea terapiei cu fluide. Trebuie administrată o perfuzie continuă de soluție salină cu o rată de 0,14 U/kg/oră; nu este necesar un bolus inițial. Glicemia trebuie să scadă cu 100 mg/dl la fiecare 1-2 ore, crescând doza de insulină dacă este necesar. Scopul este de a atinge un nivel al glicemiei de 200 mg/dl în decurs de 24 de ore de tratament. În acest moment, se poate iniția o perfuzie de glucoză 5% sau chiar o dietă orală lichidă, menținând în același timp perfuzia de insulină la o rată de 0,05-0,1 U/kg/oră. Trecerea de la insulină intravenoasă la insulină subcutanată se face odată ce acidoza s-a remis, osmolalitatea este normală și pacientul și-a recăpătat conștiența.

Dacă potasiul plasmatic se încadrează în intervalul normal, perfuzia de potasiu trebuie inițiată cu o rată de 20 mEq/oră, iar nivelurile trebuie monitorizate orar. Fosfatul și magneziul nu trebuie administrate în mod curent, cu excepția cazului în care se constată niveluri extrem de scăzute. Administrarea de bicarbonat nu s-a dovedit a fi eficientă, cu excepția cazului în care pH-ul este sub 7,1 după 2-3 ore de la inițierea înlocuirii volumului sau dacă pH-ul este sub 7,0 și este asociat cu hiperkaliemie, depresie respiratorie, șoc sau absența unui răspuns la terapia cu fluide.

2.4 Complicații

Cele mai frecvente complicații sunt hipoglicemia, hiperglicemia recurentă cauzată de resuscitare inadecvată sau infecție și hipokaliemia. Cele mai frecvente complicații neurologice sunt accidentul vascular cerebral și edemul cerebral. Edemul cerebral este o complicație mai puțin frecventă la adulți, dar frecventă la copii (0,7-1%). Hipotensiunea arterială inițială trebuie să răspundă la resuscitarea cu fluide, iar persistența acesteia sau dezvoltarea șocului necesită excluderea unei boli cardiace concomitente (infarct miocardic acut, tamponadă cardiacă) sau a sepsisului.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

De asemenea, trebuie exclusă insuficiența suprarenală asociată.

Controlul glicemiei și tratamentul intensiv cu insulină la pacientul în stare critică

La pacienții în stare critică, cea mai frecventă cauză a hiperglicemiei este răspunsul hormonal la stres. În timpul fazei catabolice, aceste modificări sunt consistente, repetitive și caracterizate prin hiperglicemie, acid lactic crescut și niveluri ridicate de insulină plasmatică (rezistență la insulină). Alte cauze ale hiperglicemiei includ: *a)* alimentația artificială, în special nutriția parenterală; *b)* deficitul de insulină cauzat de pancreatită sau pancreatectomie; *c)* bolile endocrine; și *d)* medicația (salicilați, diuretice, corticosteroizi și catecolamine). În ultimii ani, s-a demonstrat că hiperglicemia este un factor de risc asociat cu creșterea mortalității la pacienții în stare critică. Acest lucru pare a fi legat de efectul proinflamator al hiperglicemiei susținute. Numeroase studii au încercat să inverseze hiperglicemia prin terapie intensivă cu insulină, cu rezultate contradictorii. Acest lucru se datorează faptului că au utilizat praguri diferite de glucoză maximă pentru a iniția tratamentul cu insulină și din cauza incidenței ridicate a hipoglicemiei la cei care încearcă să mențină glicemia în intervalul normal (sub 110 mg/dl). De fapt, efectele benefice ale controlului strict al glicemiei pot fi compensate de efectele negative ale hipoglicemiei.

Hipoglicemie

Hipoglicemia poate crește semnificativ morbiditatea și mortalitatea la pacienții aflați în stare critică. Nivelurile de glucoză din sânge sub 55 mg/dl produc simptome, iar nivelurile sub 50 mg/dl cauzează afectare cognitivă semnificativă. Cele mai frecvente cauze sunt utilizarea medicamentelor, în special insulină și sulfoniluree, și abuzul de alcool. Insuficiența organică poate provoca, de asemenea, hipoglicemie, în special leziuni hepatice masive de orice origine, insuficiență cardiacă și sepsis sever. Manifestările clinice sunt legate de creșterea bruscă a volumului adrenergic asociată și de implicarea neurologică. Acestea includ anxietate, diaforeză, palpitații și tremor, alături de vedere încețoșată, amețeli și chiar somnolență și comă.

Scopul principal în tratarea hipoglicemiei este de a restabili concentrația plasmatică de glucoză. Trebuie administrat un bolus de 50 g de glucoză (100 ml de soluție de glucoză 50%) pe parcursul a 5-10 minute. Odată ce pacientul își recapătă cunoștința, se poate administra glucoză orală. În caz contrar, trebuie inițiată o perfuzie continuă de glucoză (200 ml/oră de soluție de glucoză 10%), evitând perfuziile mai concentrate.

Prognosticul pentru coma hipoglicemică este variabil și depinde de durata hipoglicemiei. Mortalitatea variază între 7 și 16%.

3.1 Tratamentul hiperglicemiei la pacienții în stare critică

Toți pacienții, diabetici sau nu, cu o glicemie peste 150 mg/dl trebuie tratați cu insulină. Îmbunătățirea nivelului de agresivitate prin tratament adecvat și întreruperea medicației potențial hiperglicemiantă ar trebui să fie primii pași în gestionarea unui pacient cu hiperglicemie. Dacă pacientul primește nutriție artificială, trebuie verificată cantitatea de glucoză administrată. Nu se recomandă administrarea a mai mult de 25 kcal/kg/zi, iar aportul de carbohidrați trebuie limitat, utilizând grăsimi până la maximum 40% din aportul caloric neproteic.

Insulina trebuie administrată întotdeauna prin perfuzie intravenoasă continuă, utilizând un protocol strict, iar sistemele de perfuzie cu pompă computerizată sunt deja disponibile (vezi Anexa 18). Administrarea insulinei trebuie continuată până când hiperglicemia este controlată definitiv.

Bibliografie recomandată

Asociația Americană de Diabet. Rezumat executiv: Standarde de îngrijire medicală în diabet 2010. Diabetes Care. 2010;33(Supliment 1):S4-S10.

Kansagara D, Fu R, Freeman M, Wolf F, Helfand M. Terapie intensivă cu insulină la pacienții spitalizați: o analiză sistematică. Ann Intern Med. 2011;154:268-82.

Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Crize hiperglicemice la pacienții adulți cu diabet. Diabetes Care. 2009;32:1335-43.

Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN, Murphy MB, Stentz FB. Treizeci de ani de experiență personală în crizele hiperglicemice: cetoacidoză diabetică și stare hiperosmolară hiperglicemică. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93:1541-52.

Marik PE, Preiser JC. Către înțelegerea controlului glicemic strict în ATI: o analiză sistematică și o meta-analiză. Chest. 2010;137:544-51.

CAPITOLUL 10.2

Tulburări tiroidiene

J. Ramos Castro și I. Jiménez Urra

Unitatea funcțională a glandei tiroide este foliculul tiroidian, care conține în interiorul său coloidul compus din glicoproteina iodată numită tiroglobulină.

Tirotropina (TSH) secretată de glanda pituitară anterioară, prin acțiunea hormonului de eliberare a tireotropinei (TRH) produs de hipotalamus, acționează asupra tireoglobulinei coloidale și - stimulează proteoliza acesteia, eliberând astfel aminoacizii care vor fi utilizați în sinteza hormonilor tiroidieni, cu un mecanism de feedback negativ.

Hormonii tiroidieni pot fi formați prin unirea a două molecule de diiodotironină (T4 sau tiroxină) sau prin cuplarea unei molecule de mono- și a uneia de diiodotironină (rezultând triiodotironina sau T3), deși cea mai mare parte a acesteia din urmă este produsă la nivel periferic, în special în ficat, dintr-o moleculă de T4.

După ce intră în fluxul sanguin, hormonii tiroidieni se leagă de proteinele plasmatice (75% de proteina care leagă tiroxina [TBG] și într-o măsură mai mică de albumină și prealbumină [TBPA]), lăsând doar 0,15% din T4 și 0,3% din T3 în formă liberă. Unele medicamente, cum ar fi salicilații, hidantoinele și diclofenacul, pot concura cu hormonii tiroidieni pentru legarea de aceste proteine, ducând la o creștere a nivelului plasmatic al hormonului liber. În schimb, estrogenii, metadona, clofibratul, heroina și tamoxifenul cresc legarea de aceste proteine.

Doar formele libere (T4L și T3L) sunt active metabolic, iar T3 este cea cu cea mai mare importanță clinică. În diverse condiții patologice, conversia periferică a T4 în T3 are loc anormal (monodeiodare la poziția 5 a T4), rezultând un T3 inactiv numit T3 invers (rT3). Sarcina, ciroza, malnutriția, bolile acute și cronice, stresul și tratamentul cu steroizi, printre alți factori, cresc producția de rT3 cu o reducere consecutivă a nivelurilor de T3. Trei componente tiroidiene pot acționa ca antigene: tireoglobulina, peroxidaza tiroidiană și receptorul TSH. În anumite patologii, cum ar fi tiroidita autoimună cronică, se produc anticorpi împotriva acestor antigene, astfel încât determinarea lor poate fi necesară pentru diagnosticul etiologic. Acești anticorpi includ: *a)* anticorpul anti-receptor TSH, care este un anticorp policlonal ce poate avea o formă stimulatoare, ce imită acțiunea TSH și este prezent în boala Graves, și o formă blocantă ce poate produce hipotiroidism și *b)* anticorpii anti-tireoglobulină și anti-peroxidază care permit evaluarea fenomenelor autoimune ale tiroidei (boala Graves sau tiroidita Hashimoto).

Toate celulele din organism (cu excepția creierului , testiculului și splinei) au receptori pentru hormonii tiroidieni, care acționează asupra termogenezei, consumului de oxigen, producției de proteine și altor acțiuni metabolice asupra carbohidraților, lipidelor, electroliților și apei.

Concentrațiile hormonilor tiroidieni sunt determinate folosind tehnici de radioimunoanaliză și, mai recent, prin spectrometrie de masă în tandem, care permite determinarea unor concentrații de ordinul nanomolilor (T3T și T4T) sau picomolilor (T3L și T4L). Aceste determinări nu erau posibile cu metodele mai vechi, ducând la rezultate fals negative. Metoda de radioimunoanaliză (RIA) de a treia generație permite determinarea valorilor TSH cu o sensibilitate funcțională de 0,01 până la 0,02 mU/L (Tabelul 10.2-1).

Raportul dintre nivelurile hormonilor tiroidieni totali (T4T și T3T) și cele ale hormonilor tiroidieni liberi, existent în condiții normale, este frecvent modificat la pacienții în stare critică din cauza modificărilor concentrației sau proprietăților proteinelor de transport, în special ale TBG, fie că sunt cauzate de patologii asociate, medicație sau prezența anticorpilor împotriva hormonilor tiroidieni. În aceste condiții, determinarea hormonilor tiroidieni liberi ar reflecta mai bine efectele fiziologice ale hormonilor tiroidieni, dar are dezavantajul de a fi o tehnologie mai puțin standardizată, atât pentru determinarea directă, cât și pentru cea estimată, care sunt cele două metode disponibile.

Tireotoxicoză

Este sindromul clinic de hipermetabolism produs de prezența în plasmă a unor concentrații mari de hormoni tiroidieni, hipertiroidismul fiind cea mai frecventă cauză.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 10.2-1. Valori normale ale hormonilor tiroidieni și evoluția acestora în diferite patologii

	Valori normale	Tireotoxicoză	Tireotoxicoză T3	Hipertiroidism subclinic	Hipotiroidism	Hipotiroidism subclinic	Hipertiroidism secundar sau terțiar. Rezistență hormonală.	Hipertiroxinemia eutiroidiană	Hipotiroxinemia eutiroidiană
T4T	58-160 nmol/l	Yo	N	N	J.J.,	N	Yo	Yo	t
T4L	11,6-20,6 pmol/l	N/T	N / A,	N	t	N	Da	N	N
T3T	1,2-2,7 nmol/l	TT	Da	N	t	N	Da	N / A	N / A,
T3L	2,1-6,1 pmol/l	N / A	Da	N	t	N	Da	N	N
TSH	0,4-3 mU/l	t	t	t	Da	Da	Yo	N	N

N: normal; T: crescut; -i: scăzut.

TABELUL 10.2-1. Clasificarea tireotoxicozei

Hipertiroidismul primar
Boala Graves, gușă multinodulară toxică, adenom toxic, metastaze funcționale ale cancerului tiroidian, mutație activatoare a receptorului TSH, strumă ovariană, fenomen Jod-Basedow.
Hipertiroidism secundar
Adenom hipofizar secretor de TSH, sindrom de rezistență la hormoni tiroidieni, tumori secretoare de gonadotropină corionică umană, tireotoxicoză de sarcină, strumă ovariană.
Tireotoxicoză fără hipertiroidism
Tiroidită subacută, tiroidită silențioasă, distrucție tiroidiană (radiații, amiodaronă), infarct adenom, administrare exogenă.

Tireotoxicoza este de obicei împărțită în două grupe: acele tulburări asociate cu o creștere a funcției tiroidiene și cele care apar fără hiperfuncție a glandei tiroide (Tabelul 10.2-1).

Simptomele sale sunt foarte variate și ușor de confundat cu alte afecțiuni, așadar este necesar un grad ridicat de suspiciune, în special la pacienții fără un diagnostic prealabil al bolii. Pacienții cu decompensare mai severă vor necesita internare în unitatea de terapie intensivă (UTI).

Furtună tiroidiană

Constă într-o exacerbare a tireotoxicozei, de obicei declanșată de o situație stresantă care poate pune viața în pericol și are de obicei un debut brusc. Au fost descriși mai mulți factori declanșatori, cum ar fi infecția, traumatismul, procedurile chirurgicale, diabetul zaharat slab controlat, sarcina, nașterea și, în special, la pacienții care au întrerupt medicația antitiroidiană.

Cauze mai puțin frecvente au fost descrise: traumatisme directe ale tiroidei, unde s-ar produce o eliberare de hormoni cu o creștere bruscă a valorilor plasmatice; utilizarea agenților de contrast iodați în testele radiologice; după tratamentul gușei nodulare toxice cu iod radioactiv.

2.1 Clinică

Furtuna tiroidiană apare la pacienții cu hipertiroidism preexistent, cunoscut sau nediagnosticat (hipertiroidism subclinic), la care un factor declanșator provoacă o creștere a cerințelor metabolice. A fost descrisă și la pacienții cu tiroidită subacută severă. Se prezintă cu simptome de tireotoxicoză exagerată și poate prezenta aceleași semne ca sepsisul sever, inclusiv acidoză lactică, coagulare intravasculară diseminată (CID), rabdomioliză și insuficiență multiplă de organe (MOF). Prin urmare, trebuie luată în considerare la pacienții cu hipertiroidism cunoscut. În general, pacienții prezintă hipertermie (până la 41°C sau mai mult), transpirații, slăbiciune extremă și atrofie musculară, neliniște și modificări ale dispoziției.

De asemenea, acestea se pot prezenta cu modificări ale SNC (confuzie, nivel de conștiență alterat, inclusiv comă, status epilepticus și accident vascular cerebral), modificări digestive (hepatomegalie cu icter ușor, semne de abdomen acut, diaree, vărsături, deshidratare și posibile complicații cu insuficiență hepatică acută), modificări cardiovasculare (tahiaritmii, în special fibrilație atrială care poate depăși 140 bpm, insuficiență cardiacă congestivă, hipotensiune arterială sau șoc și bloc atrioventricular complet) și modificări respiratorii (hipertiroidismul este asociat cu o creștere a impulsului respirator ca răspuns la hipoxemie și hipercapnie, slăbiciune a mușchilor respiratori și a motilității esofagiene care poate duce la pneumonie de aspirație recurentă și hipertensiune pulmonară).

La vârstnici, a fost descrisă o formă paradoxală de furtună tiroidiană numită hipertiroidism apatic , care se prezintă cu prostrație progresivă, slăbiciune extremă și poate apărea chiar și fără febră.

2.2 Criterii de diagnostic

Este dificil de diferențiat tireotoxicoza de furtuna tiroidiană deoarece nu există nicio corelație între ele.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 10.2-2. Criterios de Burch y Wartofsky para el diagnóstico de las crisis tiroideas

	Puntuación		Puntuación
Disfunción termorreguladora		**Fibrilación auricular**	
37,2-37,7	5	Ausente	0
37,8-38,2	10	Presente	10
38,3-38,8	15	**Afectación del SNC**	
38,9-39,3	20	Ausente	0
39,4-39,9	25	Media (agitación)	10
> 40	30	Moderada (delirio, psicosis, letargia extrema)	20
Disfunción cardiovascular (taquicardia)		Grave (convulsiones, coma)	30
90-109	5	**Disfunción gastrointestinal-hepática**	
110-119	10	Ausente	0
120-129	15	Moderada (diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal)	10
130-139	20	Grave (ictericia de causa no definida)	20
> 140	25	**Factor precipitante**	
Insuficiencia cardíaca congestiva		Ausente	0
Ausente	Presente	Presente	10
Leve (edema pretibial)	5		
Moderada (crepitantes bibasales)	10		
Grave (edema pulmonar)	15		

între concentrația hormonală și tabloul clinic. Burch și Wartofsky au stabilit un scor (Tabelul 10.2-2) în care se consideră că apare furtuna tiroidiană atunci când scorul depășește 45 de puncte.

O intervenție chirurgicală poate declanșa o furtună tiroidiană la un pacient cu tireotoxicoză, atât intraoperator, cât și postoperator, așadar trebuie pus un diagnostic diferențial cu hipertermia malignă, sindromul neuroleptic malign, feocromocitomul sau sepsisul postoperator.

2.3 Tratament

2.3.1 Măsuri generale

Monitorizarea în ATI include controlul căilor respiratorii, respiratorii, circulatorii, electroliților și stării neurologice; gestionarea febrei, utilizând paracetamol în loc de salicilați, care poate crește nivelurile de hormoni liberi; pături răcoritoare; măsuri fizice etc. Cauza subiacentă trebuie tratată: excluderea infecției și administrarea de antibiotice empirice. Se pot administra digitaline, dacă este necesar.

2.3.2 Inhibă sinteza de noi hormoni tiroidieni

Medicamentele antitiroidiene (tionamidele) își fac efectul la 1 până la 2 ore după administrare.

2.3.2.1 Propiltiouracil

600 până la 1.200 mg/zi, împărțit în 4 până la 6 doze. Se poate administra oral, sub formă de clismă (400 mg/90 ml apă sterilă/6 ore, se păstrează 2 ore) sau sub formă de supozitor. Poate provoca agranulocitoză și insuficiență hepatică (este a doua cauză principală de transplant hepatic din cauza insuficienței hepatice induse medicamentos, după paracetamol). Se utilizează de preferință la femeile gravide.

2.3.2.2 Metimazol

Doza de încărcare este de 60-100 mg, urmată de 20 mg/4-6 ore. Poate declanșa agranulocitoză.

2.3.2.3 Carbimazol

Este un promedicament al metimazolului, cu aceeași doză și efecte secundare. Poate provoca - agranulocitoză dependentă de doză.

2.3.3 Blocați lansarea

Se utilizează soluții anorganice de iod, care trebuie administrate la 2 ore după medicamentele antitiroidiene . Se utilizează următoarele: soluție Lugol, 4-8 picături oral la fiecare 6-8 ore; iodură de potasiu, 10-20 picături oral la fiecare 8 ore; agenți de contrast iodați, cum ar fi acidul iopanoic, 1 g oral la fiecare 8 ore în primele 24 de ore, urmat de 500 mg la fiecare 12 ore, sau carbonat de litiu: mult mai rar utilizat, poate fi combinat cu propiltiouracil sau

metimazol, în doză de 300 mg administrat oral la fiecare 8 ore, cu control strict al concentrației (0,6-1 mEq/l).

2.3.4 activității p -adrenergice

Beta -blocantele sunt tratamentul de elecție pentru gestionarea simptomelor de tireotoxicoză. Propranololul are cea mai extinsă experiență clinică. Se administrează oral în doză de 60-80 mg la fiecare 4 ore sau intravenos în doză de 1 mg la fiecare minut, până la un maxim de 2-10 mg, în funcție de controlul simptomelor. Este indicat în insuficiența cardiacă hiperdinamică. Doza de esmolol este de 500 mg /kg intravenos, timp de 1 minut, urmată de 50-100 mg /kg/min.

2.3.5 Corticosteroizi

Împreună cu propiltiouracilul și propranololul, acestea inhibă conversia periferică a T4 în T3. De asemenea, sunt indicate pentru tratarea unei posibile insuficiențe suprarenale asociate. Hidrocortizonul se administrează intravenos în doză de 100 mg la fiecare 8 ore, cu o doză de încărcare de 200 până la 300 mg.

2.3.6 Terapia pentru eliminarea hormonilor circulanți

Clearance intestinal cu colestiramină: Aceasta este o rășină schimbătoare de anioni care previne reabsorbția în circulația enterohepatică. Este utilă în tireotoxicoza iatrogenă. Se administrează 4 g pe cale orală la fiecare 6 ore. Clearance-ul sanguin poate fi obținut prin hemodializă, hemoperfuzie cu cărbune activat și plasmafereză.

2.3.7 Tratament definitiv: distrugerea glandei cu ^{131}I sau intervenție chirurgicală

Pacienții care nu pot fi controlați farmacologic vor trebui orientați către tratamentul definitiv, după 24-48 de ore de plasmefereză pentru stabilizare.

Coma mixedemică este o formă severă de hipotiroidism caracterizată prin deteriorare neurologică , hipotermie și disfuncție multiorganică.

3 Coma mixedematoso

Este o afecțiune rară, dificil de diagnosticat și are o rată ridicată a mortalității dacă tratamentul intensiv nu este inițiat din timp. Este mai frecventă la femei, vârstnici și în lunile de iarnă. Simptomele sale pot fi confundate cu depresia, îmbătrânirea, boala Alzheimer sau boala Parkinson.

Rezultatele sunt folosite pentru confirmarea diagnosticului și inițierea tratamentului, care se bazează pe doi piloni fundamentali: măsuri de

3.1 Etiologie

Cea mai frecventă cauză a hipotiroidismului primar - este tiroidita autoimună, urmată de ablația chirurgicală, radioterapia gâtului pentru neoplazie și tratamentul antitiroidian.

3.2 Factori declanșatori

Coma mixedemică poate apărea în evoluția hipotiroidismului sever și de lungă durată sau poate fi declanșată de o infecție, expunerea la frig, infarct miocardic sau administrarea de opioide.

3.3 Clinică

Toate sistemele sunt afectate: SNC (confuzie, letargie, convulsii și comă). O variantă numită „nebunie mixedemică" se prezintă cu agitație, hipotermie (gradul de hipotermie este legat de prognostic și mortalitate), hiponatremie, hipoventilație din cauza depresiei SNC, revărsat pleural, apnee obstructivă în somn și dificultăți de deconectare de la ventilator din cauza miopatiei și neuropatiei, bradicardie, cardiomegalie, scăderea contractilității cardiace, debit cardiac scăzut, revărsat pericardic, tulburări gastrointestinale (greață, dureri abdominale, scăderea peristaltismului, ileus paralitic) și posibilă asociere cu insuficiență suprarenală.

3.4 Criterii de diagnostic

Diagnosticul de comă mixedemică trebuie să se bazeze pe un istoric clinic și o examinare clinică compatibilă cu hipotiroidismul și trebuie suspectat la orice pacient cu un nivel scăzut de conștiență, hipotermie, hiponatremie și hipoventilație. Testele de laborator pot releva, pe lângă anomalii hormonale (TSH crescut și T4 scăzut în hipotiroidismul primar și TSH normal sau scăzut cu T4 scăzut în hipotiroidismul secundar), niveluri crescute de vasopresină, hipercolesterolemie, hipoglicemie secundară scăderii gluconeogenezei și niveluri scăzute de cortizol din cauza insuficienței suprarenale concomitente.

3.5 Tratament

Înainte de începerea tratamentului cu hormoni tiroidieni și corticosteroizi, trebuie trimise probe de sânge pentru a determina nivelurile inițiale ale hormonilor tiroidieni și cortizolului, dar nu așteptați niciodată
susținere în ATI și tratament hormonal.

Doza inițială de levotiroxină este de 300-500 mg intravenos, urmată de o doză zilnică de 50-100 mg

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

până când pacientul tolerează administrarea orală (1,6 mg /kg oral). Semnele de ameliorare clinică se observă în decurs de 24 de ore de la începerea terapiei de substituție (îmbunătățirea nivelului de conștiență, rezoluția hipotermiei și a ritmului cardiac).

Glucocorticoizi: hidrocortizon 100 mg intravenos la fiecare 8 ore, deoarece administrarea de hormoni tiroidieni crește necesarul de cortizol și poate apărea insuficiență suprarenală asociată.

Sindromul eutiroidian bolnav

Este vorba despre alterarea analitică a hormonilor tiroidieni (niveluri ridicate sau scăzute de T3 și/sau T4 cu niveluri normale de TSH) fără semne sau simptome de hipertiroidism sau hipotiroidism în absența bolilor tiroidiene. Nu există studii care să demonstreze vreun beneficiu al tratării sindromului eutiroidian bolnav.

Bibliografie recomandată

Alfadhli E, Gianoukakis AG. Managementul tireotoxicozei severe atunci când tractul gastrointestinal este compromis. Thyroid. 2010;21:215-20.

Hui WC, Kay CS, Jason P. Furtună tiroidiană cu insuficiență multiorganică. Tiroidă. 2010;20:333-6.

Karanikolas M, Velissaris D, Karamouzos V, Filos KS. Furtună tiroidiană care se prezintă ca sepsis intraabdominal cu insuficiență multiorganică ce necesită terapie intensivă. Anaesth Intensive Care. 2009;37:1005-7.

Wartofsky L. Comă mixedemică. Endocrinol Metab Clin N Am. 2006;35:687-98.

CAPITOLUL 10.3

Tulburări suprarenale: insuficiență suprarenală și feocromocitom

V. Gómez Tello și V. Morán García

Insuficiență suprarenală acută

1.1 Definiție

Insuficiența suprarenală acută este definită ca o scădere absolută sau relativă a sintezei hormonilor produși în cortexul suprarenal.

1.2 Clasificare și etiologie

Scăderea secreției suprarenale poate fi primară, din cauza leziunilor glandulare, sau secundară, din cauza leziunilor axei hipotalamo-hipofizari (Tabelul 10.3-1). Insuficiența terțiară este definită și ca retragerea bruscă a steroizilor în situații stresante la pacienții cronici (30 mg sau mai mult de prednison timp de mai mult de 3 săptămâni).

1.3 Fiziopatologie

Scăderea mineralocorticoizilor (scăderea reglării tonusului vasomotor prin sistemul renină-angiotensină-aldosteron și scăderea volumului intravascular) și a glucocorticoizilor (scăderea numărului și a sensibilității receptorilor beta la catecolaminele endogene și exogene) duce la hipotensiune arterială și, în cele din urmă, la șoc mixt cu hipovolemie și vasoplegie. În insuficiența suprarenală secundară, nu există deficit de mineralocorticoizi, deoarece secreția de aldosteron nu este determinată de hormonul adrenocorticotrop (ACTH). În insuficiența suprarenală din bolile critice și șocul septic, sinteza hormonală afectată rezultă din scăderea secreției centrale și periferice din cauza efectului citokinelor circulante, a unui deficit al hormonului de transport și a rezistenței...

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 10.3-1. Cauzele insuficienței suprarenale

Insuficienţa suprarenală primară

- Boala Addison (autoimună) cu sau fără alte endocrinopatii
- Hemoragie (traumatisme, anticoagulante)
- Infarct miocardic, tromboză
- Tumori
- Infecții (tuberculoză, citomegalovirus, ciuperci, SIDA)
- Amiloidoză, hemocromatoză, sarcoidoză
- Hiperplazii sau hipoplazii congenitale
- Rezistența congenitală la ACTH

Insuficienţă adrenală secundară

- Tumori
- Hemoragie, accident vascular cerebral
- Infecții și inflamații
- Leziuni autoimune
- Traumatisme și intervenții chirurgicale
- Radiații
- Sindroame congenitale

receptorii glucocorticoizi și printr-o inhibare mai scăzută a producției de oxid nitric de către sintaza sa inductibilă.

1.4 Clinică

Prezentarea poate fi multiplă, dar cele mai frecvente în unitatea de terapie intensivă sunt:

- Pacient care nu a fost diagnosticat anterior cu această afecțiune și supus unui stres medical sau chirurgical.
- După adrenalectomie sau hemoragie suprarenală bilaterală (infecții, coagulopatie).
- La pacienții aflați în stare critică, poate apărea insuficiență adrenală asociată bolii critice, definită ca o activitate celulară corticosteroizilor inadecvată pentru a face față stresului asociat bolii pacientului, fără modificări biochimice sau hormonale substanțiale. Este frecventă în șocul septic, unde incidența sa este estimată la 50-70%, cu rezistență la resuscitarea volemică și la vasopresoare.
- Pacient diagnosticat care nu primește sau primește inadecvat terapie de substituție cu corticosteroizi în timpul unei intervenții chirurgicale majore sau al unei boli critice (insuficiență adrenală terțiară).

Manifestările clinice includ șoc, slăbiciune, letargie, febră, confuzie sau comă. Simptomele abdominale minore, cum ar fi durerea, greața și vărsăturile, preced adesea simptomele mai severe. Constatările biochimice includ hipoglicemie, hiponatremie, hiperkaliemie și hipercalcemie. La pacienții în stare critică, sedați, predomină hipotensiunea și tahicardia, cu răspuns slab la volum și inotrope (incidență 0-3%).

1.5 Diagnostic

Se bazează pe determinarea concentrațiilor de cortizol, renină, ACTH și biochimie serică. Clasic , în insuficiența suprarenală primară, cortizolul inițial este foarte scăzut ($<$ 10 mcg /ml), iar ACTH este crescut; în insuficiența suprarenală secundară, ambele sunt la niveluri scăzute. După stimularea cu 250 mcg de ACTH, la 60 de minute, nu există o creștere a cortizolului în insuficiența suprarenală primară, ci o creștere marcată în insuficiența suprarenală secundară (18-20 mcg /dl).

La pacienții în stare critică, nu există un consens cu privire la concentrația de cortizol și răspunsul adecvat la un test de stimulare cu ACTH. În primul rând, deoarece cortizolul total măsurat este redus de albumină, care scade și în bolile critice, ceea ce face ca măsurarea cortizolului liber să fie mai informativă. În al doilea rând, din cauza diferitelor tipuri de teste utilizate pentru măsurarea hormonului. În al treilea rând, deoarece este dificil să se extrapoleze valorile găsite în bolile endocrine la pacientul în stare critică. Și, în final, deoarece nivelurile de cortizol sunt legate de stres și nu cresc atunci când se injectează 250 mg de ACTH, ceea ce, potrivit experților, anulează - capacitatea sa potențială de discriminare prin măsurarea rezervei mai degrabă decât a funcției. Unii autori sugerează că un nivel inițial de cortizol sub 25 mg /dl sau o creștere a cortizolului mai mică de 9 mg /dl confirmă insuficiența suprarenală la pacientul în stare critică.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

1.6 Tratament

În cazurile de suspiciune puternică, tratamentul trebuie inițiat fără întârziere. Schema terapeutică pentru administrarea de glucocorticoizi va depinde de tabloul clinic.

1. *Pacienți cu insuficiență suprarenală nediagnosticați cu șoc septic.* După confirmarea unui nivel de cortizol sub 25 mg /dl, tratamentul va fi inițiat cu hidrocortizon în doză de 100 mg intravenos la fiecare 8 ore, deși este posibilă administrarea oricărui alt preparat.
2. *În șocul septic,* dacă șocul este rezistent la perfuzia cu volum adecvat sau la administrarea unui medicament vasoactiv, se recomandă administrarea precoce a 50 mg de hidrocortizon intravenos la fiecare 6 ore, timp de minimum 7 zile, fără testare hormonală.
3. *La pacienții în stare critică cu insuficiență suprarenală cunoscută* sau după diagnosticare, se administrează intravenos 100 mg de hidrocortizon la fiecare 6 ore. Orice alt glucocorticoid poate fi util în situații de urgență. Terapia intravenoasă poate fi trecută la administrare orală după 2 sau 3 zile, în funcție de progresul pacientului și de toleranța sa la administrarea orală.
4. *Pentru pacienții fără o criză suprarenală evidentă,* dar care sunt dependenți de tratament cu steroizi și sunt supuși unei infecții sau unei intervenții chirurgicale, regimul terapeutic variază. Pentru intervenții chirurgicale minore: 75 mg/zi de hidrocortizon intravenos poate fi suficient. Pentru intervenții chirurgicale majore, se prescriu 150 mg/zi, tot intravenos.

Feocromocitom

2.1 Definiție

Feocromocitoamele sunt tumori puternic vascularizate care produc, acumulează și secretă catecolamine. Acestea pot proveni din celulele cromafine ale paraganglionilor simpatici (medula suprarenală) sau din ganglionii parasimpatici (corpul carotidian, glomus vag).

2.2 Clinică

Simptomele feocromocitoamelor rezultă din hipersecreția de catecolamine de către tumoră: epinefrină, norepinefrină și dopamină. Triada simptomatică clasică este caracterizată prin cefalee episodică, transpirații și tahicardie. Cu toate acestea, majoritatea pacienților nu prezintă toate cele trei simptome (Tabelul 10.3-1). În cazurile asociate cu neoplazia endocrină multiplă de tip 2 (MEN2), simptomele apar la jumătate dintre pacienți și doar o treime au hipertensiune arterială.

TABELUL 10.3-1. Semne și simptome ale feocromocitomului

Semne și simptome	Frecvență
1. Hipertensiune arterială susținută sau paroxistică	Cel mai frecvent
2. Absența hipertensiunii arteriale sau a hipotensiunei ortostatice (datorată hemoconcentrației și VSP)	5-15%
3. Cefalee (ușoară-severă, durată variabilă)	Până la 90%
4. Transpirație	60-70%
5. Palpitații, dispnee, slăbiciune, atacuri de panică (asociate cu producția de epinefrină)	Variabile
6. Paloare, hipotensiune ortostatică, vedere încețoșată, edem papilar, pierdere în greutate, poliurie, polidipsie, constipație, VSH crescut , hiperglicemie, leucocitoză, tulburări psihiatrice	Mai puțin frecvente
7. Cardiomiopatie (datorată excesului de catecolamine)	Queer
8. Hipertensiune arterială în timpul colonoscopiei, anesteziei chirurgicale, IMAO, tiraminei	Suspiciune

HTA: hipertensiune arterială; IMAO: inhibitori ai monoaminooxidazei; VSH: rata de sedimentare a eritrocitelor; VPS: volumul plasmatic sanguin.

TABELUL 10.3-2. Caracteristici suspecte ale feocromocitomului

1. Activitate hiperadrenergică (palpitații episodice, transpirații, dureri de cap, tremor sau paloare, fără legătură cu exercițiile fizice)
2. Hipertensiune arterială rezistentă la tratament
3. Un sindrom familial care predispune la tumori secretoare de catecolamine (MEN2, NF1, VHL)
4. Istoric familial de feocromocitom
5. O masă suprarenală descoperită accidental
6. Hipertensiune arterială și diabet zaharat
7. Un răspuns hipertensiv în timpul anesteziei, intervenției chirurgicale sau angiografiei
8. Hipertensiune arterială cu debut juvenil (< 20 ani)
9. Cardiomiopatie dilatativă idiopatică
10. Istoric de tumoră stromală gastrică sau condroame pulmonare

HTA: hipertensiune arterială; MEN2: neoplazie endocrină multiplă; NF1: neurofibromatoză tip 1; VHL: Von Hippel-Landau.

2.3 Diagnostic

În tabelul 10.3-2 Sunt descrise caracteristicile care ar trebui să ridice suspiciunea unui feocromocitom, deși confirmarea poate fi dificilă. Măsurarea catecolaminelor (sau a metaboliților acestora) în urina și plasma din 24 de ore este metoda standard de diagnostic. Un test este considerat pozitiv atunci când nivelul catecolaminelor sau metanefrinelor depășește dublul limitei superioare a valorilor normale (în mg /24 h). Trebuie luate în considerare interferențele în această măsurare, inclusiv cele cauzate de tehnica punctiei, colectarea urinei dintr-o zi întreagă (la copii), utilizarea de medicamente (antidepresive triciclice, levodopa, amfetamine, etanol, paracetamol, decongestionante etc.), stres și afecțiuni medicale preexistente (accident vascular cerebral, sindrom coronarian acut, insuficiență cardiacă congestivă, sindrom de apnee obstructivă în somn etc.).

Pentru a depăși dificultățile (rezultate fals pozitive) în evaluarea testelor biochimice, a fost propus „testul cu clonidină", un agonist cu acțiune centrală al receptorilor α2-adrenergici , care are capacitatea de a suprima eliberarea de catecolamine din neuroni, dar nu le afectează pe cele produse de tumoră.

După confirmarea biochimică a secreției excesive de catecolamine și/sau metaboliți ai acestora, trebuie efectuată o evaluare radiologică pentru a încerca localizarea tumorii. Există mai multe proceduri: tomografia computerizată cu substanță de contrast sau imagistica prin rezonanță magnetică detectează de obicei feocromocitoamele sporadice, deoarece acestea sunt de obicei mai mari de 3 cm. Dacă aceste tehnici nu detectează tumora și după reconsiderarea diagnosticului, se pot efectua alte tehnici de localizare utilizând radionuclizi, cum ar fi ^{131}I , ^{123}I-metaiodobenzilguanidina, analogi ai ^{111}I-somatostatinei sau tomografia cu emisie de pozitroni cu ^{18F} -dopa sau dopamină. Trebuie evitată prelevarea selectivă de probe din vena suprarenală (datorită riscului de adrenalectomie inadecvată) și biopsiile prin aspirație cu ac fin ghidate imagistic (datorită complicațiilor acestora). Un rezumat al abordării diagnostice poate fi văzut în Figura 10.3-1 .

2.4 Diagnostic diferențial

O criză hipertensivă poate fi declanșată și de creșteri ale activității simpatice cauzate de alți factori diferiți (Tabelul 10.3-3).

2.5 Tratament

Diagnosticul și localizarea unei tumori secretoare de catecolamine necesită îndepărtarea chirurgicală. Abordarea cea mai recomandată este de a realiza mai întâi blocarea alfa -adrenergică cu fenoxibenzamină, un blocant ireversibil, cu acțiune îndelungată și nespecific al receptorilor alfa- $_1$ și alfa- $_2$. Doza inițială este de 20 mg/zi, urmată de creșteri progresive de 20 mg până la atingerea unui control stabil al tensiunii arteriale (120/80 mmHg timp de cel puțin o săptămână), împreună cu expansiunea volemică pentru a preveni hipotensiunea ortostatică (cu excepția cazului în care pacientul are insuficiență cardiacă congestivă sau insuficiență renală). Există și alte medicamente alternative (prazosin, doxazosin), dar acestea sunt mai puțin eficiente.

După obținerea unei blocade eficiente, se adaugă beta - blocante adrenergice (niciodată

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

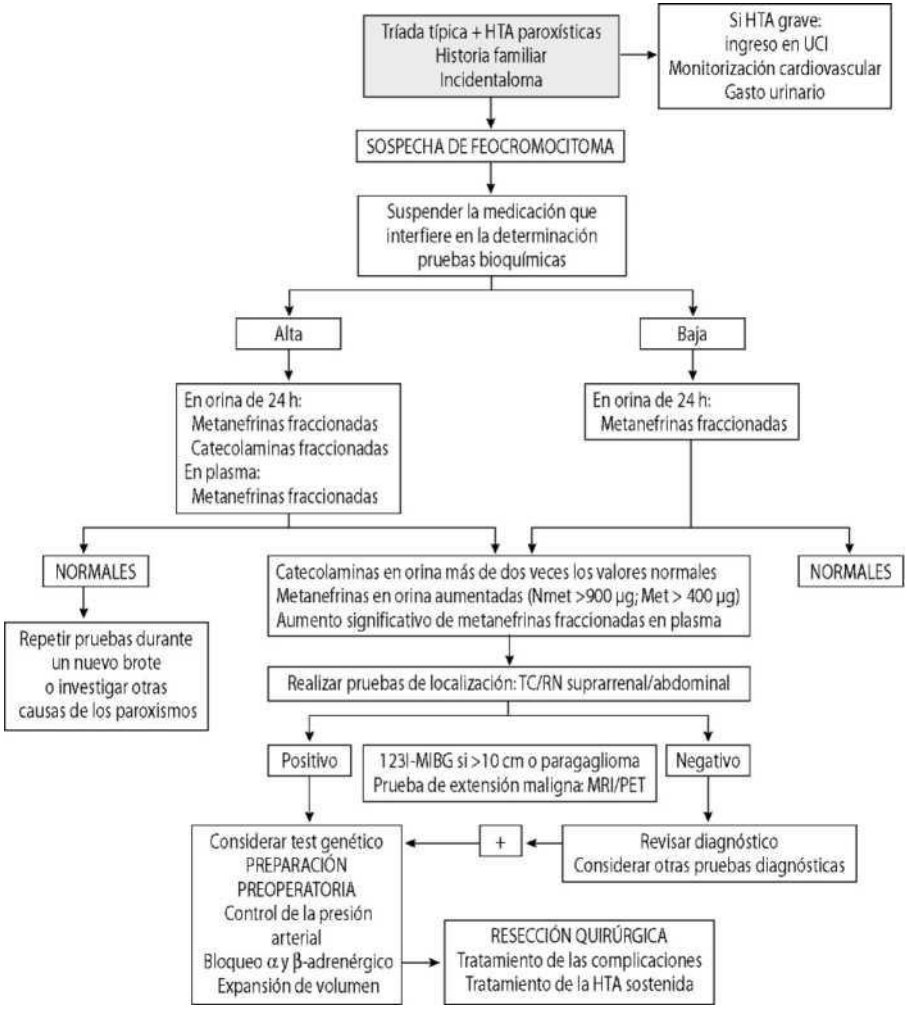


FIGURA 10.3-1. Algoritm de diagnostic și tratament pentru tumorile secretoare de catecolamine.

TABELUL 10.3-3. Câteva situații de diagnostic diferențial în feocromocitom

1. Disfuncție neurovegetativă (sindromul Guillain-Barré sau după leziuni traumatice ale măduvei spinării)
2. Stres după o intervenție chirurgicală *de bypass cardiac* sau în timpul anxietății sau atacurilor de panică (cu tratament cu antidepresive triciclice)
3. Droguri: cocaină, amfetamine, fenilciclină, fenilefrină, terbutalină
4. Combinarea inhibitorilor de monoaminooxidază cu ingerarea de alimente bogate în tiramină (brânză)
5. Hipertiroidism, menopauză, sindrom carcinoid, boală mastocitară
6. Neuropatie neurovegetativă, epilepsie diencefalică (convulsii neurovegetative), accident vascular cerebral
7. Anafilaxia idiopatică recurentă

8. Tensiune arterială crescută în timpul sarcinii (eclampsie)

alfa -blocante , deoarece beta -blocarea vasodilatatoare periferică , necontracarată de acțiunea alfa-blocantelor , ar produce o creștere mai mare a tensiunii arteriale. Tratamentul începe de obicei cu 10 mg de propranolol la fiecare 6 ore, cu doze crescânde până când se obține beta- blocarea eficientă (frecvență cardiacă de aproximativ 60-80 bpm). Se recomandă prudență la pacienții cu astm bronșic sau insuficiență cardiacă.

Bibliografie recomandată

Cohen R. Utilizarea corticosteroizilor în șocul septic. Minerva Anesthesiol. 2011;77:190-5.

Hahner S, Allolio B. Managementul terapeutic al insuficienței suprarenale. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2009;23:167-79.

Marik PE, Pastores SM, Annane D, Meduri GU, Sprung CL, Arlt W et al. Recomandări pentru diagnosticul și managementul insuficienței corticosteroizilor la pacienții adulți în stare critică: declarații de consens de la un grup de lucru internațional al Colegiului American de Medicină Critical Care. Crit Care Med. 2008;36:1937-49.

Neumann HPH. Feocromocitom. Capac. 337. En: Harrison: Principios de Medicina Interna. a 17-a ed. Mexic: McGraw Hill; 2009. Disponibil la: http://www.harrisonmedicina.com .

Young WF, Kaplan NM. Tratamentul feocromocitomului la adulți. Disponibil la: http://www.UpToDate.com versiunea 19.1 neagră 2011; Actualizat: 7 septembrie 2010.

CAPITOLUL 10.4

Tulburări ale secreției de hormon antidiuretic: diabet insipid și sindrom de secreție inadecvată de hormon antidiuretic

V. Gómez Tello și JJ Oñoro Cañaveral

Diabetul insipid

1.1 Definiție

Diabetul insipid este o alterare a echilibrului hidric, secundară incapacității rinichiului de a reține apa pentru a concentra urina, din cauza unei secreții scăzute de hormon antidiuretic (ADH) sau a unei modificări a receptorului acestuia în tubul distal.

1.2 Clasificare, fiziopatologie și etiologie

Există două tipuri de bază de diabet insipid, ale căror cauze sunt detaliate în Tabelul 10.4-1 .

1.2.1 Diabetul insipid central

Există o secreție scăzută de ADH la nivel hipotalamo-hipofizar. Această modificare poate proveni din afecțiuni care afectează unul sau mai mulți dintre centrele de secreție ale hormonului: osmoreceptorii hipotalamici, nucleii supraoptic și paraventricular sau porțiunea superioară a tractului supraoptic-hipofizar. Leziunile hipotalamice cauzează de obicei diabet insipid permanent, în timp ce leziunile tulpinii sau glandei pituitare produc o afecțiune tranzitorie.

1.2.2 Diabet insipid nefrogenic

Aceasta provine dintr-o scădere a capacității de concentrare urinară, secundară unei rezistențe congenitale sau dobândite la acțiunea ADH sau unor tulburări ale mecanismului de concentrare în contracurent.

1.3 Clinică

La pacienții conștienți pot apărea sete, polidipsie, nicturie și slăbiciune. Diabetul insipid central poate produce manifestări neurologice sau oftalmologice, cu semne de hipopituitarism și febră. Debutul este de obicei brusc. În diabetul insipid nefrogenic se poate observa hipercalcemie sau hipokaliemie, care ar putea fi cauza mai degrabă decât consecința.

Dacă pacientul nu poate accesa liber apa sau nu poate comunica, așa cum se întâmplă la pacienții în stare critică, pierderea de apă duce la semne de deshidratare, delir și hipovolemie asociate cu tahicardie și hipotensiune arterială. Dacă sodiul seric atinge niveluri de 155-165 mEq/L, pot apărea comă, convulsii sau hemoragii cerebrale datorate deshidratării celulare.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 10.4-1. Cauzele diabetului insipid

Central

- Neurotraumatisme: traumatisme craniene, neurochirurgie (emisferică și hipofiză)
- Moartea cerebrală
- Infecții cerebrale: meningită, encefalită
- Tumori: supraselare, infraselare, anevrisme
- Anomalii congenitale: agenezie a corpului calos, palatoschizis
- Boli granulomatoase: sarcoidoză, tuberculoză, granulomatoză Wegener
- Histiocitoză
- Anemia falciformă
- Idiopatică de origine autoimună

Nefrogenic

- *Medicamente: litiu, aminoglicozide, amfotericină, cidofovir, foscarnet, demeclociclină,* antagoniști ai receptorilor vasopresinei V2, ofloxacină, orlistat , didanozină
- *Boli renale:* uropatie obstructivă, reflux ureteral, boală renală polichistică, hipercalcemie, hipokaliemie
- *Nefropatie sistemică:* sarcoidoză, sindrom Sjögren, amiloidoză, anemie falciformă
- *Congenital:* la copii din cauza unei mutații a receptorului de vasopresină AVP-2 sau AQP-2

1.4 Diagnostic

Diabetul insipid se prezintă cu poliurie, urină hipoosmolară, hiperosmolaritate plasmatică și hipernatremie. Poliuria este de obicei mai mare de 200 ml/h sau 3 ml/kg/h. Datele de laborator arată o osmolalitate urinară mai mică de 150 mOsm/kg sau o greutate specifică mai mică de 1,015, o osmolalitate plasmatică ușor crescută (> 290 mOsm/l) și o sodiu seric mai mare de 145 mEq/l, care poate atinge niveluri de 155 mEq/l.

Este esențial să se diferențieze între diabetul insipid central și cel nefrogenic. Această abordare diagnostică va fi adesea evidentă din istoricul pacientului (istoric psihiatric, utilizarea medicației etc.) sau din patologia pe care o prezintă (leziune cerebrală structurală sau neurochirurgie recentă). În acest moment, se recomandă teste de imagistică neurologică (imagistica prin rezonanță magnetică) pentru a determina posibilele cauze.

În diabetul insipid central, există o concentrație serică scăzută de ADH, iar hipoosmolalitatea urinară nu este corectată prin restricția hidrică, deși este corectată prin administrarea de vasopresină sau analogi. Studiul de restricție hidrică se efectuează doar la pacienții stabili, fără alte cauze evidente de poliurie și monitorizând sodiul seric, osmolalitatea serică și urinară și variabilele hemodinamice.

În diabetul insipid nefrogenic, nivelurile de ADH sunt normale sau crescute, iar poliuria nu se rezolvă prin restricție de lichide sau prin administrare de vasopresină sau analogi. Cu toate acestea, osmolalitatea urinei poate crește ușor în 45% din cazuri prin testare hormonală.

1.5 Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al diabetului insipid include poliuria cauzată de alte afecțiuni comune în unitatea de terapie intensivă, așa cum este detaliat în Tabelul 10.4-1 .

O afecțiune caracterizată prin poliurie și urină izotonică sau hipertonică este poliuria cu încărcătură de soluți, cum ar fi cea observată în hiperglicemie, aport ridicat de proteine sau administrarea de substanțe de contrast. În această situație clinică, osmolalitatea urinei este mai mare de 300 mOsm/kg, glucozuria se observă în cazurile de hiperglicemie, iar osmolalitatea datorată electroliților (sodiu și potasiu) este mai mică decât osmolalitatea plasmatică, din cauza prezenței altor substanțe osmotic active. Un test de restricție a apei crește, de asemenea, semnificativ osmolalitatea.

De asemenea, trebuie diferențiată de poliuria corespunzătoare ca răspuns la supraîncărcarea cu lichide, administrarea de diuretice și/sau reducerea edemelor în timpul fazei de recuperare a bolilor critice. În aceste cazuri, nu se observă nici hipernatremie, nici hipoosmolalitate urinară, iar osmolalitatea datorată electroliților (suma concentrațiilor de sodiu și potasiu din urină) este similară cu cea măsurată în urină. Cu restricția de lichide, osmolalitatea urinară crește semnificativ.

TABELUL 10.4-1. Diagnostic diferențial al diabetului insipid și al altor cauze frecvente de poliurie la pacientul în stare critică

	Diabetul insipid central	Diabet insipid nefrogenic	Poliurie osmotică	Poliurie de recuperare
Debutul poliuriei	Brusc	Variabilă	Variabilă	Variabilă
Volumul urinar	Foarte *ridicat*	Moderat	Moderat/înalt	Moderat/înalt
Osmolaritatea urinei	< 150 mOsm/kg	< 150 mOsm/kg	Izoosmolar sau hiperosmolar	Izoosmolar sau hiperosmolar
Osmolaritatea datorată electrólitos ^			< Osm $_{i}$	= Osm
Natremie	> 145 mEq/l	> 145 mEq/l	< 145 mEq/ *lc*	Normal
Restricție apoasă	Niciun efect asupra diurezei	Niciun efect asupra diurezei	diureză , urină tt Osm	diureză , tt Osm
Încercați ADH	t Osm $_{ormi}$	Niciun răspuns sau un ușor „t”	Nicio modificare a Osm $_{i}$	Nicio schimbare în Osm

[a] De obicei mai mare de 6 l/zi. [b] 2 X ([Na+] + [K $^{+}$]).
urină urină 7
[c] Dacă tratamentul este prelungit, acesta poate crește peste această cifră.

1.6 Tratament

În diabetul insipid de origine centrală cauzat de - traumatisme craniene, neurochirurgie sau moarte cerebrală, tratamentul de elecție este desmopresina. Doza intravenoasă inițială este un bolus de 2 mg administrat în 2 minute. Desmopresina nu are efectul vasoconstrictor al vasopresinei, dar trebuie luată în considerare acțiunea sa hipercoagulantă. Scopul terapiei de substituție hormonală este de a controla poliuria, prevenind retenția de lichide și hiponatremia. Pentru a realiza acest lucru, doza este ajustată în funcție de răspunsul diuretic din următoarele 12 ore, fără a se administra nicio doză suplimentară până când nu apare un alt episod de diureză semnificativă (> 200 ml/oră). Concentrația de sodiu trebuie monitorizată la fiecare 4 ore, iar osmolalitatea plasmatică și urinară zilnic. Tulburarea se rezolvă de obicei în câteva zile sau săptămâni, cu excepția cazului în care este permanentă. Pe termen mediu, se poate schimba calea nazală, cu doze progresive de 5-20 mg /12 h. În cazurile cu rezistență la ADH, se poate utiliza hidroclorotiazida în doze de 50-100 mg zilnic.

În diabetul insipid nefrogenic, administrarea medicamentului probabil cauzator trebuie întreruptă. În cazul litiului, afecțiunea poate persista săptămâni după întreruperea acestuia, necesitând astfel administrarea de amilorid. Litiul trebuie reintrodus în doze mai mici, deoarece diureticul poate crește concentrația plasmatică a acestuia. Dacă această măsură este ineficientă, adăugarea de indometacin sau, dacă aceste medicamente nu sunt tolerate, un tratament cu desmopresină, poate fi utilă.

Rehidratarea acestor pacienți se va efectua prin calcularea deficitului de apă conform următoarei formule:

$$\text{Deficit (L)} = \text{Greutate (kg)} \times 0{,}6 \times \frac{(\text{Na}_{,} - 140)}{\text{Na}_{..}}$$

Suplimentarea fluidelor se va administra oral sau intravenos. Dozajul de lichide trebuie să vizeze înlocuirea debitului urinar din ora precedentă, incluzând totodată administrarea de apă suplimentară pentru a compensa deficitul calculat de apă liberă.

Sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic

2.1 Definiție

Sindromul de secreție inadecvată de hormon antidiuretic (SIADH) este cauzat de producția excesivă de ADH, ceea ce duce la hiponatremie și afectarea excreției de apă, în absența hipovolemiei, hipotensiunii arteriale sau disfuncției cardiace, renale, tiroidiene sau suprarenale. Este cea mai frecventă cauză de hiponatremie la pacienții spitalizați.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABELUL 10.4-2. Boli și entități asociate cu sindromul de secreție inadecvată de hormon antidiuretic

- *Tumori maligne (producătoare de ADH):* carcinom (bronhogen, duodenal, pancreatic), timom, mezoteliom, limfom, sarcom Ewing
- *Boli pulmonare:* astm, BPOC, pneumonie, abcese pulmonare, pneumotorax, ventilație mecanică, insuficiență respiratorie acută, SDRA, tuberculoză
- *Entități legate de SNC:* meningită, encefalită, hemoragii cerebrale, sindrom Guillain-Barré, traumatisme craniene, abcese și tumori cerebrale, hidrocefalie, hipopituitarism (apoplexie hipofizară), hipoxie neonatală, *delirium tremens,* aplazie
  a corpului calos, porfirie acută intermitentă, neurolupus, durere, stres, anxietate
- *Chirurgie generală și cervicală*
- *Medicamente:* vasopresină, nicotină, desmopresină, oxitocină, alcaloizi din vinca, ciclofosfamidă, carbamazepină, clorpropamidă, clofibrat, antidepresive triciclice, inhibitori ai monoaminooxidazei, inhibitori ai recaptării serotoninei (fluoxetină și sertralină)
- *Altele:* hiponatremie la pacienții vârstnici spitalizați

ADH: hormon antidiuretic; BPOC: boală pulmonară obstructivă cronică; SDRA: sindrom de detresă respiratorie acută; SNC: sistem nervos central.

2.2 Etiologie

Cauzele sale sunt multiple și pot fi grupate în mai multe entități (vezi tabelul 10.4-2).

2.3 Clinică

Principalele manifestări clinice se datorează hiponatremiei/hipoosmolarității. Cele mai frecvente simptome inițiale includ creșterea în greutate, letargie, crampe musculare, anorexie, greață, vărsături, ileus și constipație. Pe măsură ce hiponatremia devine mai severă sau se dezvoltă mai rapid, pacientul poate prezenta tulburări psihiatrice, hipotermie, comă profundă, convulsii sau deces.

Rata de dezvoltare și gradul hiponatremiei determină severitatea simptomelor. Hiponatremia sub 120 mEq/L sau care se dezvoltă în mai puțin de 24 de ore este simptomatică și poate avea o rată generală a mortalității de până la 50%. Când hiponatremia se dezvoltă mai lent, neuronii se adaptează prin excreția de substanțe osmotic active în spațiul extracelular, neutralizând parțial gradientul osmotic creat de scăderea sodiului.

Aceste mecanisme pot cauza probleme grave dacă hiponatremia este supracorectată sau normalizată prea repede. În acest caz, nu există timp pentru ca - mecanismele anterioare să se reajusteze, iar neuronii pot suferi un proces de deshidratare care duce la mielinoliză pontină centrală.

2.4 Diagnostic și diagnostic diferențial

Criteriile de diagnostic sunt prezentate în Tabelul - 10.4-3 .

Următorii pași diagnostici ajută la stabilirea prezenței sindromului și la excluderea altor procese clinic sau analitic similare:

1. Verificați dacă hiponatremia este asociată cu hipoosmolaritatea plasmatică și nu este fictivă, ca în pseudohiponatremie (hiperlipidemie,

TABELUL 10.4-3. Criterii de diagnostic pentru sindromul de secreție inadecvată de hormon antidiuretic

1. Sodiu $_{\text{plasmă}} < 130$ mEq/l, cu Osm $_{\text{plasmăurină}} < 280$ mOsm/kg și sodiu > 30 mEq/l
2. Osm $_{i} > 200$ mOsm/kg în prezența hiponatremiei
3. Absența hipovolemiei, hipotensiunii arteriale, insuficienței cardiace, nefrozei, cirozei sau insuficienței renale, suprarenale sau tiroidiene
   a) Scăderea ureei plasmatice, a acidului uric, a creatininei și activitatea reninei normală sau scăzută
   b) Cortizol și tiroxină normale

hiperglicemie, hiperproteinemie) care se prezintă cu osmolaritate normală sau ușor scăzută.

2. Stabiliți că există o diluție urinară alterată . Pentru a face acest lucru, este suficient să demonstrați că urina nu este diluată la maximum (osmolaritatea urinei este întotdeauna mai mare de 200 mOsm/kg).

3. Diferențiați dacă modificarea osmolalității urinei este adecvată sau inadecvată . Confirmați absența hipovolemiei, hipotensiunii arteriale sau afectării renale prin examen fizic și unele teste de laborator care vor exclude hipotensiunea ortostatică, tahicardia, hiperkaliemia, azotemia sau edemul.

4. Excludeți patologia tiroidiană și adrenală prin determinările hormonale corespunzătoare .

5. Se diferențiază de sindromul cerebral de „irosire a sărurilor", care se prezintă și cu hiponatremie. Diagnosticul diferențial se stabilește prin dovezile însoțitoare de hipovolemie reală și/sau funcțională, bilanț negativ de sodiu și apă (absent în SIADH) și osmolalitate plasmatică normală sau ridicată.

2.5 Tratament

Tratamentul trebuie să se concentreze pe abordarea cauzei subiacente, restricționarea fluidelor , inversarea deficitului de sodiu și inhibarea acțiunii antidiuretice a hormonului. Se disting două situații.

2.5.1 Hiponatremie moderată (120-135 mEq/l), asimptomatică și cu debut lent, mai mare de 48 h

Trebuie urmați următorii pași:

1. Restricția fluidelor la o cantitate semnificativ mai mică decât suma diurezei și a pierderilor insensibile (în jur de 1.000-1.500 ml).

2. Aportul de sodiu este similar cu cel dintr-o dietă normală (aproximativ 200 mEq/zi).

3. Corectați hiponatremia cu o rată de 0,5 mEq/l/h. Efectuați măsurarea nivelurilor serice de sodiu la fiecare 4-8 ore.

4. Dacă creșterea sodiului seric nu este mai mare de 2 mEq/zi, se pot adăuga diuretice de ansă (furosemid 20 mg/6-8 h), deoarece acestea cresc excreția de apă liberă.

2.5.2 Hiponatremie severă (< 120 mEq/l)

De obicei, este simptomatică. Constituie o urgență medicală din cauza riscului de convulsii și deces. În acest caz, riscul pentru viață are prioritate față de corecția rapidă.

1. Se administrează o perfuzie cu soluție salină hipertonică 3% la o rată de 0,1 ml/kg/min timp de 2 ore; nivelurile serice de sodiu pot crește până la 10 mEq/l doar cu această măsură. Soluția salină hipertonică acționează prin producerea unei eliminări semnificative de apă liberă, care este excretată în urină. Creșterea nivelului inițial de sodiu cu 5-10% poate reduce edemul cerebral și simptomele asociate.

2. Sodiul plasmatic va fi monitorizat la fiecare 2 ore pentru a se asigura că nu crește peste 130 mEq/l sau cu mai mult de 25 mEq/l într-o singură zi.

3. Odată ce se depășește cifra de 125 mEq/l, perfuzia cu soluție salină hipertonică va fi redusă cu 50% (sau cu 25% dacă corecția este excesiv de rapidă), iar la pacienții cu risc de supraîncărcare hidrică sau osmolaritate urinară mai mare de 900 mOsm/l se va adăuga furosemid.

Bibliografie recomandată

Bagshaw SM, Townsend DR, McDermid RC. Tulburări ale echilibrului sodic și hidric la pacienții spitalizați. Can J Anaesth. 2009;56:151-67.

Dimopoulou I, Tsagarakis S. Disfuncție hipotalamo-hipofizară la pacienții în stare critică cu leziuni cerebrale traumatice și nontraumatice. Intensive Care Med. 2005;31:1020-8.

Ellison DH, Berl T. Practică clinică. Sindromul antidiurezei inadecvate. N Engl J Med. 2007;356:2064-72.

Tisdall M, Crocker M, Watkiss J, Smith M. Tulburări ale nivelului de sodiu la pacienții neurologici adulți în stare critică: o analiză clinică. J Neurosurg Anesthesiol. 2006;18:57-63.

Verbalis JG. Managementul hiponatremiei la pacienții cu sindrom de secreție inadecvată de hormon antidiuretic. Endocrinol Nutr. 2010;57(Supliment 2):30-40.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Pagina deliberată în alb

SECȚIUNE 11

Leziuni grave

CAPITOLUL 11.1

Managementul pre-spitalicesc al pacientului cu traume severe

PA Huertas Alcázar și MJ Fernández Campos

Accidentele rutiere constituie un procent ridicat din activitatea serviciilor medicale de urgență (SMU); dintre toți pacienții tratați de serviciile de urgență ale Comunității Madrid în 2010, 13% au fost pentru leziuni traumatice. Principala cauză a leziunilor traumatice grave sunt accidentele rutiere; din cele 989.000 de apeluri primite în 2010 de Serviciul de Coordonare a Urgențelor (SCU) din Comunitatea Madrid, 9.501 au corespuns accidentelor rutiere. Din fericire, aceasta este o cauză cu o tendință descendentă, așa cum se reflectă în scăderea cu 3.168 de astfel de alerte din 2008.

Sosirea la locul respectiv

Acestea sunt premise importante:

- Evaluați locul accidentului pentru a vă asigura că este sigur atât pentru personalul medical, cât și pentru victimă.
- Evaluați numărul de răniți și starea lor clinică (clasificare).
- Evaluați biomecanica sau mecanismul de leziune al accidentatului pentru a identifica leziunile care pun viața în pericol.
- Inițiați măsurile de resuscitare *la fața locului.*
- Recunoașteți dacă pacientul este în stare critică și, dacă da, evaluați stabilitatea acestuia și necesitatea - unui tratament chirurgical urgent.

Organizare Recunoaștere primară

Acțiunea asupra pacientului politraumatizat se bazează pe un sistem cunoscut sub numele de evaluare inițială ABCDE (recunoaștere primară), care va face loc unei recunoașteri secundare odată ce pacientul a fost evaluat și tratat.

Îngrijirea pre-spitalicească a pacientului politraumatizat începe în Unitatea de Primiri Urgențe, unde se primește apelul, se identifică locația și se pun întrebări despre numărul victimelor și gravitatea acestora; este foarte important să se cunoască mecanismul lezional care a produs traumatismul, deoarece putem suspecta anumite leziuni.

Unitatea de Primiri Urgențe (USC) este responsabilă de optimizarea acțiunilor de minimizare a timpului de răspuns, precum și de gestionarea transferului pacientului politraumatizat către un centru spitalicesc de înaltă complexitate sau de nivel III, cu capacitatea de a îngriji acești pacienți, unde li se va acorda îngrijire optimă pentru orice leziune și în orice moment și unde pacientul va primi îngrijiri definitive. Evaluarea are ca scop identificarea și rezolvarea acelor situații clinice care prezintă un risc care pune viața în pericol pentru pacient.

3.1 A *(Căi respiratorii).* Evaluare permeabilitatea căilor respiratorii

Evaluăm prezența sau absența respirației spontane . Considerăm că un pacient este conștient atunci când vorbește sau plânge, indicând o cale respiratorie permeabilă. Dacă pacientul este inconștient, căile respiratorii sale pot fi obstrucționate de propria limbă (cea mai frecventă cauză de deces prevenibil și evitabil). În acest caz, va trebui să deschidem căile respiratorii folosind următoarele proceduri:

- Ridicarea maxilarului cu control cervical în permanență (hiperextensia este contraindicată) prin sprijin bimanual în poziție neutră a capului sau guler cervical.

TABELUL 11.1-1. Indicații pentru izolarea definitivă a căilor respiratorii la pacientul grav traumatizat

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

• Apnee • Obstrucția căilor respiratorii • Scala Glasgow pentru Comă (GCS) < 8 puncte • Fracturi faciale și/sau traumatisme maxilo-faciale • Traumatisme sau leziuni cervicale • Șoc • Incapacitatea de a menține
permeabilitatea căilor respiratorii prin alte mijloace
• Incapacitatea de a se oxigena corespunzător cu o mască • Sindromul de inhalare a fumului

• Îndepărtați corpurile străine și aspirați secrețiile, dacă există.
• Introduceți calea respiratorie Guedel.
• Oxigenare cu mască cu rezervor.
• Ventilație manuală asistată cu balon-valvă-mască.
• Dacă aceasta nu este suficientă, se ia în considerare intubația orotraheală, iar dacă nu este posibilă, se aplică măsuri alternative (căi respiratorii dificile sau căi respiratorii chirurgicale).

Aceste metode trebuie efectuate secvențial și în funcție de situația clinică a pacientului, astfel încât, chiar dacă intubația este necesară, aceasta trebuie întotdeauna precedată de metodele anterioare de deschidere și ventilație manuală asistată.

Indicațiile pentru izolarea definitivă a căilor respiratorii sunt prezentate în Tabelul 11.1-1 .

3,2 B *(Respirație).* Evaluare ventilare

O cale respiratorie permeabilă nu înseamnă neapărat o ventilație adecvată; prin urmare, este necesar un examen toracic complet. Este important să se evalueze eficacitatea mecanicii respiratorii (integritatea peretelui toracic, funcția pulmonară adecvată și integritatea și funcția diafragmatică) și să se efectueze un examen vizual al toracelui gol.

Metodologia pe care trebuie să o urmăm este următoarea:
• *Inspecție:* expansiunea sau mobilitatea toracică (simetrie, travaliu respirator și respirație abdominală); frecvența, ritmul și amplitudinea respirațiilor; existența plăgilor penetrante sau a traumatismelor deschise; observarea distensiei venoase jugulare sau a deviației traheale.
• *Palpare:* durere, crepitație și/sau emfizem subcutanat.
• *Auscultație:* hipoventilație, sunete cardiace înăbușite.
• *Percuție:* matitate sau timpanism.

Trebuie exclusă existența unor leziuni potențial grave , cum ar fi pneumotoraxul în tensiune, tamponada cardiacă, hemotoraxul masiv și spasmul toracic.

3.3 C *(Circulație).* Controlul circulației și hemoragiei

Evaluați starea circulatorie pentru semne de hipoperfuzie tisulară pentru a identifica șocul: temperatura și culoarea pielii, ritmul cardiac, amplitudinea pulsului și reumplerea capilară. Un indicator indirect al tensiunii arteriale sistolice (TAS) este prezența pulsurilor periferice (puls radial), ceea ce indică faptul că TAS este mai mare de 90 mmHg.

Luați în considerare cele cinci situsuri de sângerare care trebuie excluse la fiecare pacient aflat în șoc și măsurile de control al acestora:
• *Sângerare externă:* control prin comprimarea - punctelor de sângerare.
• *Hemoragie în cavitatea toracică:* hemotorax masiv, tamponadă cardiacă și leziuni ale vaselor mari.
• *Sângerare abdominală:* transfer pentru ecografie abdominală și intervenție chirurgicală urgentă.
• *Hemoragie pelvină:* stabilizarea inelului pelvin.
• *Hemoragie la nivelul extremităților:* imobilizarea fracturilor.

Se instalează două linii intravenoase cu calibre mari (14G) și se administrează 2 litri de soluție cristaloidă (20 ml/kg la copii). Se evită resuscitarea fluidelor agresivă, în special în cazurile de traumatisme penetrante și traumatisme craniene. Înlocuirea volumului sanguin nu trebuie să întârzie transferul pacientului pentru tratament chirurgical.

3.4 D *(Dizabilitate).* Evaluare neurologică

Luați în considerare următoarele:
• Pupile: simetrie, dimensiune și reactivitate pupilară .
• Nivelul de conștiență: scala Glasgow.
• Analgezie și sedare.

3,5 E *(Expunere)*. Expunere

După dezbrăcarea pacientului, trebuie căutate și excluse leziuni care ar putea fi fatale , vizualizând întregul pacient, inclusiv spatele.

Păstrați intimitatea evitând expunerea inutilă și preveniți hipotermia menținând pacientul la cald.

Monitorizare

Permite reevaluarea eficacității măsurilor inițiale de resuscitare. Niciuna dintre acestea nu ar trebui să întârzie tratamentul definitiv al pacientului dacă acesta este în stare critică. Monitorizați:

- Saturația oxigenului.
- Tensiunea arterială, ritmul cardiac, ritmul

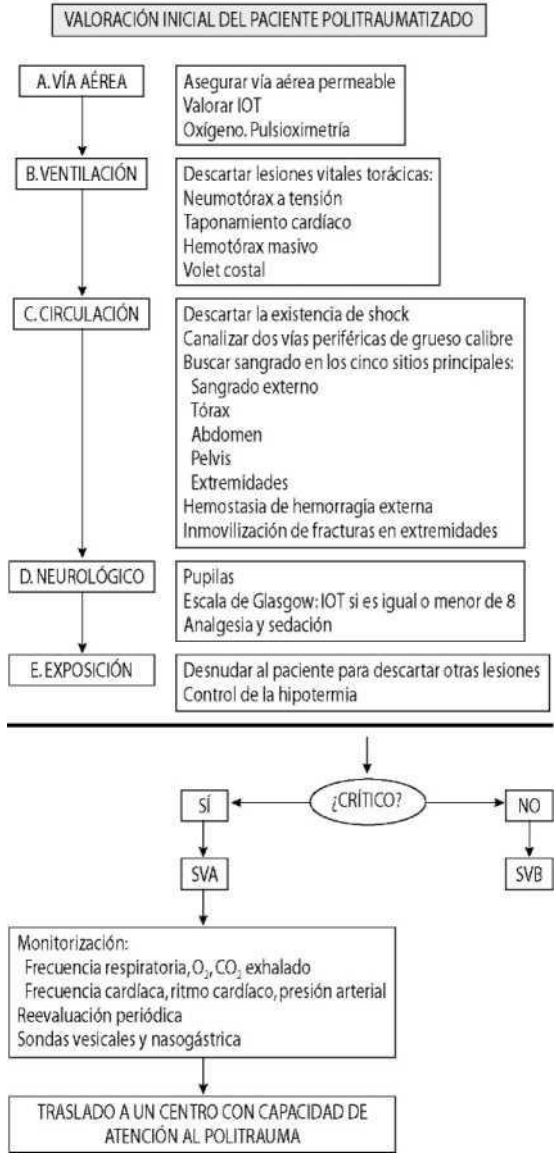


FIGURA 11.1-1. Algoritmo resumen de la actuación inicial en el paciente con trauma grave. IOT: intubación orotraqueal; SVA: soporte vital avanzado; SVB: soporte vital básico.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

respirator și dioxidul de carbon expirat.
- Monitorizare electrocardiografică.
- Evaluați plasarea cateterelor vezicale și nazogastrice.

Recunoaștere secundară

Constă într-o examinare atentă, sistematică, din cap până în picioare, cu condiția ca pacientul să fie stabil. În cazul unui pacient în stare critică sau instabil, aceasta trebuie efectuată într-un mod care să nu întârzie transferul la spital. Pacientul trebuie monitorizat constant.

Sistemul este următorul:
- *Cap:* palpați craniul și fața pentru a exclude posibile fracturi. Căutați leziuni externe.
- *Gât:* se exclud plăgile, hematoamele și emfizemul subcutanat. Se palpează pulsul carotidian și procesele spinoase cervicale. Se observă prezența unui hematom, a unei deviații traheale sau a unei distensii a venei jugulare. Se aplică imobilizare cervicală definitivă.
- *Torace:* inspecție bilaterală, palpare și auscultație. Se evaluează frecvența respiratorie și se obține o electrocardiogramă cu 12 derivații.
- *Abdomen:* se evaluează dacă este chirurgical sau nu prin inspecție, palpare și auscultație. O examinare normală nu exclude existența unei leziuni abdominale, așadar este necesară o reevaluare constantă.
- *Pelvis:* palpare atentă; dacă s-a efectuat în cezariană, nu se repetă. Se evaluează existența sângerărilor meatale sau a hematoamelor perineale.
- *Extremități:* inspecția (poziția greșită a extremităților) și palparea (a pulsurilor distale și a osului în sine).
- *Coloana vertebrală:* rotiți pacientul ca unitate pentru a palpa procesele vertebrale pentru deformări, durere etc.

Transfer

Scopul este de a evita întârzierea începerii tratamentului pentru leziunile care pun viața în pericol și de a transfera pacientul cât mai curând posibil la un spital cu capacitatea de a oferi îngrijire adecvată stării pacientului, în coordonare cu Unitatea de Primiri Urgențe și, dacă este posibil, cu notificarea prealabilă a spitalului.

Reevaluare

Acest lucru trebuie făcut în permanență, mergând înapoi de la A la E; în principal de la A la D. Pe tot parcursul transferului și până când pacientul este predat în momentul transferului la spital.

Figura 11.1-1 prezintă algoritmul general de acțiune pentru evaluarea inițială a pacientului politraumatizat.

Bibliografie recomandată

Alted López E. Centre Pro Trauma. Med Intensivă. 2010;34:188-93.

Colegiul American de Chirurgie. PHTLS. Chicago: Elsevier; 2008.

Colegiul American al Chirurgilor. ATLS Avansat Trauma Life Support. Chicago. Colegiul American al Chirurgilor; 2005.

Díaz Herrero A, Cepas Vázquez MJ, Biarge Ruiz AN, Huertas Alcázar PA, Fernández Campos MJ, Sánchez-Brunete Ingelmo V. Management of severe/politrauma in the out-of-spital emergency setting. În: Compendiu de ghiduri și căi clinice. SUMMA 112. Ed. I. Madrid: Aran; 2009. p. 236-52.

Ranera García P, Martínez de las Cuevas G, Albaya Moreno A. Evaluarea și managementul inițial al pacientului politraumatologic. În: Algoritmi clinici în medicină. 1-a ed. Madrid: Grünenthal; 2003. p. 89-95.

CAPITOLUL 11.2

Evaluarea inițială în spital a pacientului politraumatizat

E. Alted López și D. Toral Vázquez

Traumatismele reprezintă principala cauză de deces în Occident pentru persoanele sub 44 de ani. În plus, generează un nivel inacceptabil de morbiditate și provoacă dizabilități atât temporare, cât și permanente. Incidența lor este maximă la tineri, rezultând o pierdere semnificativă a potențialilor ani de viață. Este o problemă de sănătate publică care necesită o abordare multidisciplinară.

În societățile occidentale neemergente, a existat o schimbare semnificativă în etiologia leziunilor traumatice. Incidența leziunilor traumatice a scăzut.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Accidentele rutiere au crescut dramatic, deși nu și accidentele de motocicletă, iar accidentele sportive, agresiunile, căderile de la înălțime și, în special, căderile de la aceeași înălțime în rândul persoanelor în vârstă, care iau frecvent anticoagulante sau antiplachetare, au crescut și ele semnificativ. În țările în curs de dezvoltare, accidentele rutiere rămân principala cauză de deces.

Leziunile traumatice sunt afecțiuni dependente de timp. Aceasta înseamnă că orice întârziere în acordarea îngrijirilor imediate, fără un impact imediat asupra situațiilor care pun viața în pericol, crește semnificativ mortalitatea, morbiditatea și dizabilitatea. Din aceste motive , au fost dezvoltate sisteme regionale de îngrijire a traumatismelor. Aceste sisteme sunt coordonate și funcționează conform protocoalelor stabilite. Ele se caracterizează prin universalitatea și accesibilitatea lor. Cei doi piloni principali ai lor sunt: *a)* sistemele de îngrijire a traumatismelor pre-spitalicești, bazate pe aspecte fundamentale precum triajul pre-spitalicesc, conceptul de centru funcțional (capabil să rezolve o problemă care pune viața în pericol), îngrijirea standardizată la fața locului și transportul adecvat de către personal calificat; și *b)* centrele de traumatologie, *centre* specializate pentru gestionarea pacienților traumatizați cu orice tip de leziune, în orice moment al zilei.

Spitale de traumatologie

Toate spitalele care tratează pacienți politraumatizați trebuie să aibă o zonă pentru recepția, evaluarea și tratamentul inițial al acestor pacienți. Această zonă trebuie să fie ușor accesibilă, conectată la exterior (recepționând alerte de la sistemul pre-spitalicesc), dotată cu resursele materiale și umane necesare pentru a efectua resuscitarea imediată și agresivă și cu comunicare telefonică cu banca de sânge pentru activarea protocolului de transfuzie masivă, sălile de operație și un dispecerat central. Îngrijirea trebuie asigurată de o echipă instruită, pregătită, multidisciplinară și multi-agenție, cu un lider predefinit. Aceasta se numește Echipa de Traumatologie (TT). Specialitatea liderului va depinde de cultura și istoria fiecărui centru, dar, evident, trebuie să existe întotdeauna un intensivist în echipă. În secolul XXI , este necesar să se doteze această evaluare inițială cu resursele necesare pentru a evalua calitatea îngrijirii oferite și a minimiza erorile. Fiecare spital, în funcție de resursele și nivelurile de evidență ale acestuia, va stabili protocoale pentru îngrijirea inițială.

Evaluare inițială

Echipa Medicală de Urgență (EMT) este responsabilă de efectuarea evaluării inițiale. Încă de la sfârșitul anilor 1970, această evaluare inițială a fost efectuată conform ghidurilor Comitetului pentru Traumă al Colegiului American de Chirurgi (ASCOT), care sunt dezvoltate în cadrul cursurilor *de Suport Avansat pentru Viața în Traumă* (ATLS). Aceste cursuri oferă îndrumări pentru gestionarea pacienților cu traume severe și leziuni dependente de timp, care pun viața în pericol, evaluând și tratând acele leziuni care ar putea duce la moartea pacientului cel mai rapid. De asemenea, ele impun o examinare sistematică pentru a minimiza riscul de a trece cu vederea leziunile acute. Procedurile diagnostice și terapeutice trebuie efectuate cât mai repede posibil pentru a asigura supraviețuirea pacientului.

Cu toate acestea, dezvoltarea tehnicilor imagistice și integrarea radiologilor în diagnosticul și tratamentul pacienților cu traumatisme severe în faza acută au contribuit la controverse și abordări alternative în gestionarea acestor pacienți. În acest sens, creșterea pregătirii și a resurselor disponibile în îngrijirea pre-spitalicească (imobilizare, ecografie FAST, teste de laborator pre-spitalicești, gestionarea căilor respiratorii dificile, toracotomie de urgență, resuscitare fluidică etc.) au jucat, de asemenea, un rol cheie.

Dintr-o perspectivă tradițională, Echipa Medicală de Urgență (EMT) își începe abordarea pacientului cu evaluarea primară și tratamentul imediat al leziunilor care pun viața în pericol, urmată de o evaluare secundară de la cap până în picioare, însoțită de monitorizare de bază și tehnici imagistice elementare. Această evaluare primară și secundară nu ar trebui să dureze mai mult de 10 minute. În final, pentru a minimiza leziunile ratate, se efectuează o evaluare terțiară 24-48 de ore mai târziu, reevaluând datele clinice, radiologice și evolutive, precum și deciziile luate pe baza acestora. EMT-ul direcționează și conduce întregul proces, stabilește relații cu alți specialiști, definește prioritățile, solicită teste de laborator etc.

2.1 Recunoaștere primară și resuscitare imediată

Aceasta se efectuează în timpul primului contact dintre primul respondent și pacient. Urmează mnemotehnica dezvoltată de ATLS și definită ca ABCDE. Deși explicată secvențial, dacă resursele sunt suficiente, se efectuează simultan; aceasta se numește resuscitare orizontală. Evaluarea și tratamentul se bazează pe priorități de viață dependente de timp: A *(Căi respiratorii)* controlul căilor respiratorii și al

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

coloanei cervicale; B *(Respirație)* ventilație; C *(- Circulație)* oprirea sângerării și menținerea perfuziei tisulare; D *(Dizabilitate)* evaluare neurologică inițială; E *(Expunere)* dezbrăcarea pacientului și monitorizarea temperaturii acestuia.

2.1.1 Căi respiratorii (A)

Aceasta este prioritatea principală. În timpul evaluării permeabilității căilor respiratorii, se va efectua imobilizarea bimanuală a coloanei cervicale din cauza asocierii frecvente cu leziuni cervicale. Capul, gâtul și toracele vor fi menținute aliniate. Se va evita tracțiunea cervicală, deoarece pot apărea leziuni prin distragere a atenției.

Evaluarea căilor respiratorii este clinică. - Incompetența căilor respiratorii este frecventă din cauza scăderii nivelului de conștiență, cu obstrucție parțială din cauza retracției limbii, prezenței corpilor străini, vărsăturilor, sângerărilor orofaringiene masive, leziunilor cervicale, prezenței unui guler cervical rigid, hematomului cervical, fracturilor bimandibulare, leziunilor căilor respiratorii, inhalării fumului, aspirației, agitației sau comportamentului combativ etc.

Dacă pacientul este conștient și capabil să vorbească, căile respiratorii nu sunt obstrucționate. Dacă se suspectează o insuficiență respiratorie, trebuie obținută o permeabilitate a căilor respiratorii prin intubație orotraheală (Tabelul 11.2-1). În mod ideal, aceasta se efectuează fără hiperextensia capului, cu intubație secvențială rapidă, dacă timpul permite, și cu protecție bimanuală a coloanei cervicale. La pacientul traumatizat, din motivele...

TABELUL 11.2-1. Indicații pentru intubația traheală la pacientul politraumatizat

- Apnee
- Obstrucția căilor respiratorii
- Comă
- Hipoxemie care necesită ventilație mecanică
- Hipoventilație care necesită ventilație mecanică
- Deteriorarea progresivă a nivelului de conștiență
- Focalitatea oculopupilară
- Hematomul cervical expansiv
- Sângerare faringiană masivă
- Agitație care necesită sedare

• Pe lângă necesitatea ventilației mecanice menționată anterior, căile respiratorii dificile sunt frecvente. Medicul care tratează acești pacienți trebuie să fie familiarizat cu gestionarea căilor respiratorii dificile, utilizând tehnici precum dispozitive de intubație traheală (Frova®, videolaringoscop, Airtraq®, mască laringiană Fastrach® etc.), dispozitive supraglotice pentru căile respiratorii (mai frecvent utilizate în mediul pre-spitalicesc, mască laringiană i-gel®, mască laringiană convențională etc.) sau acces chirurgical la căile respiratorii (set de cricotiroidotomie, cricotiroidotomie chirurgicală). Odată ce este stabilită permeabilitatea căilor respiratorii, plasarea corectă a acestora trebuie confirmată prin vizualizarea mișcărilor toracice, auscultația bilaterală și, în zonele cu niveluri excesive de zgomot, capnografia poate fi foarte utilă.

2.1.2 Ventilație (B)

Este a doua prioritate în ceea ce privește riscul care pune viața în pericol. Evaluarea sa este clinică: frecvența respiratorie, nivelul de expansiune toracică, simetria, ventilația paradoxală, prezența plăgilor de supt și/sau a suptului toracic . Dacă ventilația este inadecvată, ineficientă sau dacă pacientul urmează să fie sedat, se va iniția suport ventilator, vizând normocapnia. La toți pacienții cu traumă, chiar dacă nu necesită ventilație mecanică, se va administra inițial oxigenoterapie cu concentrație mare. Necesitatea ventilației mecanice nu este adesea determinată de cauze care își au originea în torace (perete toracic, cavitate pleurală, parenchim), ci se datorează adesea unor cauze neurologice sau hemodinamice, cum ar fi traumatisme craniene severe, leziuni ale măduvei spinării care compromit ventilația, șoc etc. La pacienții cu pneumotorax în tensiune, cavitatea pleurală va fi decomprimată înainte de inițierea ventilației mecanice. În această fază inițială, pneumotoraxul deschis va fi, de asemenea, controlat prin plasarea unei valve Asherman® sau prin utilizarea de tifon cu vaselină.

2.1.3 Circulație (C)

A treia prioritate este evaluarea stării circulatorii, nu doar controlând sângerarea, ci și restabilind perfuzia tisulară pe cât posibil (refacerea volumului sanguin și a datoriei de oxigen). Cele mai mari eforturi ar trebui îndreptate spre oprirea sângerării, uneori chirurgical (folosind tehnici de control al daunelor), alteori prin intervenție radiologică și alteori cu medicamente hemostatice sau o combinație a acestora.

Evaluarea stării circulatorii este clinică. Pielea este un bun indicator; se vor observa culoarea, temperatura și reumplerea capilară. Paloare,

TABELUL 11.2-2. Evaluarea venelor cervicale la pacientul politraumatizat

Vene colapsate
• Hipovolemie
Vene dilatate
• Pneumotorax în tensiune
• Tamponadă cardiacă
• Contuzie cardiacă cu insuficiență cardiacă
• Embolie gazoasă

• Hernia diafragmatică acută, transpirația, extremitățile reci și reumplerea capilară întârziată sunt semne de hipoperfuzie acută. Alterarea stării mentale apare târziu și este asociată cu un nivel ridicat de șoc. Oliguria este un indicator selectiv, dar tardiv. Ritmul cardiac este un indicator bun, dar foarte nespecific, deoarece multe cauze, pe lângă starea hemodinamică, pot fi responsabile de tahicardie la pacientul politraumatizat. Tensiunea arterială sistolică nu este un indicator bun, în special la tineri, care pot menține niveluri adecvate ale tensiunii arteriale prin generarea unei vasoconstricții intense în situații de pierdere acută de sânge de până la 40%. Optzeci până la nouăzeci la sută din episoadele de șoc la pacienții traumatizați se datorează șocului hemoragic, în timp ce într-un număr mic de cazuri se datorează altor cauze, cum ar fi pneumotoraxul în tensiune, tamponada cardiacă, hemotoraxul masiv, leziunile măduvei spinării (neurogene), anafilaxia, șocul septic, disfuncția adrenală acută etc. În aceste cazuri, evaluarea venelor gâtului este de o importanță deosebită (Tabelul 11.2-2).

Dacă pacientul prezintă sângerări externe, se va aplica compresie digitală a zonei afectate folosind un pansament steril. Nu se vor folosi *cleme* din cauza leziunilor neurovasculare pe care le pot provoca ; cu toate acestea, utilizarea garourilor a evoluat în ultimii ani datorită experienței militare, iar utilizarea lor este sigură, cel puțin în primele 2 ore.

Sistemul vascular se accesează prin canularea acestuia cu două catetere scurte, cu diametru mare, care permit un flux sanguin ridicat (14-16 G). Locul de inserție trebuie ghidat de bunul simț, evitând - leziunile membrelor. O alternativă este o linie centrală canulată cu un introductor de 8,5-10 Fr. Nu se recomandă rotirea gâtului pentru a introduce cateterele. Calea femurală nu este preferată din cauza riscului de bacteriemie. Puncția intraosoasă este o opțiune actuală nu numai la copii, ci și la adulți, atât în cadru ambulatoriu, cât și în departamentul de urgență al spitalului.

Gestionarea șocului hemoragic este un subiect controversat. Administrarea de fluide trebuie restricționată în anumite situații. În hemoragia necontrolată , cum ar fi cea cauzată de o leziune vasculară penetrantă, apar noi probleme, inclusiv diluarea factorilor de coagulare, deplasarea mecanică a cheagului format și hipotermia. Aceste situații exacerbează starea coagulopatică a acestor pacienți, crescând hemoragia și stabilind un cerc vicios cu consecințe grave. Dacă este indicat tratamentul chirurgical, timpul până la sala de operație trebuie redus la minimum și trebuie efectuată resuscitarea prin controlul daunelor, administrând cantitatea minimă posibilă de lichid preîncălzit, menținând un grad de hipoperfuzie tisulară (hipotensiune arterială) și inițiind corectarea precoce a coagulopatiei inițiale. Această hipotensiune arterială susținută fără înlocuire rapidă a volumului se numește hipotensiune arterială permisivă, un alt element al resuscitării prin controlul daunelor. Această tehnică este contraindicată în cazurile de traumatisme craniene, leziuni ale măduvei spinării, sarcină și vârstnici.

În unele situații, se utilizează resuscitarea cu volum mic, în principal cu soluție salină hipertonică, cu sau fără adaos de coloizi (amidon). Deși nu există dovezi științifice clare care să o susțină, are avantajul de a fi ușoară, utilizabilă în cazurile de traumatisme craniene severe cu nivel de conștiență afectat și de a nu îngheța în medii extreme. Din aceste motive, este tipul de fluid care a fost utilizat în conflictele armate recente.

Transfuzia de sânge în faza acută a traumatismului este guvernată de criterii clinice, evaluând mecanismul leziunii, compromiterea hemodinamică și leziunile anatomice. Dintr-o perspectivă tradițională, înlocuirea plasmei, trombocitelor și fibrinogenului a fost determinată pe baza studiilor de coagulare și a numărului de trombocite. Cu toate acestea, în ultimii ani, s-a demonstrat că la pacienții care necesită transfuzie masivă (cel puțin 10 unități de concentrat de globule roșii în primele 24 de ore), ratele mortalității s-au îmbunătățit odată cu înlocuirea plasmei, trombocitelor și fibrinogenului încă de la începutul transfuziei, fără a aștepta rezultatele de laborator. În mod similar, existența unui protocol standardizat de transfuzie masivă pare să îmbunătățească mortalitatea, morbiditatea și costurile. Aceste măsuri sunt evident necesare doar la pacienții cu hemoragii severe, dificil de controlat.

În situațiile de șoc, este esențial să se determine cauza sângerării. Prin urmare, radiografiile toracice și pelvine convenționale sunt indispensabile dacă pacientul este instabil. Ecografia abdominală utilizând tehnica FAST *(Focused Assessment Sonography for Trauma)* exclude sau confirmă prezența lichidului intraperitoneal și pericardic folosind o tehnică standardizată, ușor de efectuat, care necesită un timp minim și poate fi repetată în câteva minute.

În fazele inițiale ale resuscitării, arteriografia cu

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

embolizare selectivă este utilizată nu doar ca tratament alternativ, ci și ca opțiune de primă linie. Cea mai frecventă utilizare este în hematoamele retroperitoneale cauzate de sângerări arteriale la pacienții cu fracturi pelvine și șoc hemoragic, dar poate fi utilă și în sângerările intraabdominale, toracice și chiar maxilo-faciale masive, remarcându-se ca un instrument valoros în resuscitarea de urgență.

În faza acută a pacienților cu traume, vasopresoarele, steroizii și bicarbonatul nu sunt indicate decât în situații speciale, cum ar fi traumatismele craniene severe, anafilaxia, insuficiența suprarenală și în resuscitarea pentru controlul daunelor (Tabelul 11.2-3).

2.1.4 Evaluare neurologică (D)

După stabilizarea pacientului, se va efectua un examen neurologic de bază, evaluând nivelul de conștiență folosind Scala Glasgow de Comă, notând cele trei componente, evaluând totodată dimensiunea pupilei și reactivitatea la lumină, simetria și prezența sau absența deficitelor motorii focale. Se va solicita urgent o tomografie computerizată, iar suspiciunea de hipertensiune intracraniană va fi tratată dacă nivelul de conștiență se deteriorează sau apar deficite focale, cu soluții hiperosmolare (soluție salină hipertonică) sau hiperventilație tranzitorie.

TABELUL 11.2-3. Componentele *resuscitării pentru controlul daunelor*

- Restricție cristaloidă
- Hipotensiune permisivă
- Tratarea hipotermiei
- Controlează acidoza
- Înlocuirea timpurie a produselor sanguine (protocol de transfuzie masivă)
- Refacerea trombocitelor și a fibrinogenului
- Utilizarea judicioasă a procoagulantelor

2.1.5 Expunerea pacientului (E)

Pacientul va fi complet dezbrăcat, iar orice leziuni externe vor fi notate. Pierderea de căldură va fi prevenită prin utilizarea de pături termice.

2.2 Recunoaștere secundară

Odată ce EAT (Echipa Medicală de Urgență) a finalizat evaluarea primară și resuscitarea imediată, evaluarea secundară va începe sistematic, de la cap până în picioare, identificând atât leziunile care pun viața în pericol, cât și cele care nu pun viața în pericol. Se obține un istoric al accidentului, inclusiv comorbidități, alergii etc. Se identifică mecanismul leziunii, ceea ce este fundamental pentru suspectarea tipului de leziune și determinarea magnitudinii energiei transferate.

În această perioadă, se monitorizează diverși parametri, cum ar fi ritmul cardiac, pulsoximetria, capnografia, constantele hemodinamice etc. Dacă starea pacientului se agravează, ABC-urile sunt reevaluate. Dacă acestea rămân stabile, este momentul să se solicite analize de laborator (hemoleucogramă completă, studii de coagulare sau tromboelastografie, lactat, analiza gazelor sanguine arteriale, electroliți, glicemie) și studii imagistice. În acest sens , scanerele CT multidetector moderne cu tehnologie PACS oferă un instrument rapid și selectiv și, prin urmare, joacă un rol din ce în ce mai important și mai precoce în evaluarea inițială, deși nu înlocuiesc recunoașterea secundară.

2.3 Recunoaștere terțiară

Este un alt sistem de îmbunătățire a calității îngrijirii inițiale în traumatologie. Tehnic, constă în reevaluarea îngrijirilor inițiale, a luării deciziilor, a datelor de laborator, a imaginilor radiologice etc. Se efectuează la 24-48 de ore de la internare și este efectuată de personal care nu a fost implicat în îngrijirile inițiale. Urmărește detectarea leziunilor ascunse sau nediagnosticate la internare din cauza priorității pacientului. Alături de alte strategii, cum ar fi listele de verificare a respectării protocolului, înregistrarea audio etc., ajută la identificarea erorilor și deficiențelor, stabilind domenii de îmbunătățire.

Se formulează un plan de analgezie și sedare, se efectuează studii complementare și se încearcă detectarea precoce a acidozei, hipotermiei și a prezenței sindroamelor de compartiment. Resuscitarea este considerată reușită atunci când sunt atinse obiectivele precoce și tardive, nu doar clinice (culoarea, temperatura pielii etc.) și hemodinamice, ci și metabolice (cum ar fi clearance-ul lactatului,

corectarea deficitului de bază, saturația venoasă mixtă etc.).

Bibliografie recomandată

Alted E. Centre de traumă versus Spitalul General. Centre Pro Trauma. Med Intensiva. 2010;34:188-93.

Alted E, Bermejo S. Organizarea, structura și managementul unei unități de politraumatologie. În: Rodríguez Montes JA, editor. Pacientul politraumatizat: diagnostic și tratament. Madrid; Editura Ramon Areces; 2008. p. 1029-1024

Comitetul Colegiului American de Chirurgie pentru Traumatisme: Suport Avansat pentru Viață în Traumatisme. Ediția a 8- [a]. Chicago: Colegiul American de Chirurgie; 2008.

Ertmer C, Kampmeier T, Rehberg S, Lange M. Resuscitarea fluidelor la pacienții cu traumatisme multiple. Curr Opin Anesthesiol. 2011;24:202–8

[PubMed] [Cross Ref] Duchesne JC, McSwain NE. Cotton BA. Resuscitarea prin controlul daunelor: Noua față a controlului daunelor. J Trauma. Rev. 2010;69:979–9

CAPITOLUL 11.3

Traumatisme cranioencefalice

G. din Sow Sainz al Proprietarilor și S. Yus Teruel

În Spania, traumatismul este boala care provoacă cea mai mare pierdere de ani potențiali de viață, iar traumatismul cranio-cerebral (TCC) provoacă dizabilitate moderată-severă la 6/100.000 de locuitori pe an.

Unul dintre cele mai mari progrese din ultimele două decenii în îngrijirea pacienților cu traumatisme cranio-cerebrale (TCC) a fost dezvoltarea unui management standardizat bazat pe ghiduri clinice naționale și internaționale, cum ar fi cele ale *Fundației pentru Traumatisme Cerebrale* și ale *Consorțiului European pentru Leziuni Cerebrale.* Scopul acestor ghiduri este de a utiliza cele mai bune dovezi disponibile pentru a formula recomandări generale, în vederea reducerii eterogenității tratamentului și a îmbunătățirii prognosticului pentru acești pacienți.

Clasificarea leziunilor cerebrale traumatice

Cele mai recunoscute clasificări stabilesc categorii legate de prognoză.

1.1 Clasificare clinică

Scala Glasgow de comă (GCS) în 15 puncte este standardul de aur și cel mai bine validat indice al severității leziunilor neurologice, deși acuratețea sa este limitată de factori precum sedarea, paralizia, intubația traheală și efectele medicamentelor. Aceasta stabilește trei categorii: ușoară (GCS: 13-15), moderată (GCS: 9-12) și severă (GCS: 3-8).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

1.2 Clasificare radiologică

Se bazează pe rezultatele tomografiei computerizate (CT).

1.2.1 Scara Marshall

Scala Marshall, descrisă în 1991, clasifică traumatismele craniene traumatice severe în 6 categorii. Aceasta prezice riscul de hipertensiune intracraniană (HIC) și prognosticul la adulți (Tabelul 11.3-1).

1.2.2 Scara Rotterdam

Scala Rotterdam (2005) a fost dezvoltată pentru a depăși limitele scalei Marshall. Pe lângă starea cisternei și deplasarea liniei mediane, aceasta ia în considerare prezența hematomului epidural și a hemoragiei subarahnoidiene. A demonstrat rezultate promițătoare, dar necesită validare suplimentară.

Managementul traumatismelor cerebrale

2.1 Traumatisme cranio-cerebrale în camera de gardă

Prioritățile sunt prevenirea leziunilor cerebrale secundare prin menținerea unei presiuni parțiale a oxigenului arterial (PaO2) peste 60 mmHg, a unei saturații arteriale a oxigenului (SaO2) peste 90% și a unei tensiuni arteriale sistolice (TAS) peste 90 mmHg. Pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale (TCC) și semne de hernie transtentorială (anizocorie, pupile)

CUADRO 11.3-1. Clasificación de Marshall del traumatismo craneoencefálico	
Lesión axonal difusa de tipo I	TAC normal
Lesión axonal difusa de tipo II	Desviación de la línea media 0-5 mm Sin lesiones de alta densidad > 25 cm^3
Lesión axonal difusa de tipo III ***(swelling)***	Cisternas comprimidas o ausentes Desviación de la línea media 0-5 mm Sin lesiones de alta densidad > 25 cm^3
Lesión axonal difusa de tipo IV ***(shift)***	Desviación de la línea media > 5 mm Sin lesiones de alta densidad > 25 cm^3 **Masa**
evacuada	Cualquier lesión evacuada por cirugía
Masa no evacuada	Lesión de alta densidad > 25 cm^3 no evacuada

TABELUL 11.3-1. Cauze ale leziunilor cerebrale secundare care pot fi asociate cu o morbiditate și mortalitate crescute

Sistemic	Intracerebral
Hipoxie, Hipotensiune arterială, Hipo/hipercapnie, Febră/infecție, Hipo/hiperglicemie, Hipo/hipernatremie, Hiperosmolalitate	Convulsii Hematom Hemoragie subarahnoidiană Vasospasm Infecția SNC

fixă sau dilatată, postură decorticată sau decerebrată, bradicardie, hipertensiune arterială și depresie respiratorie) trebuie tratate cu intubație, ventilație mecanică, menținerea tensiunii arteriale cu inotrop-vasopresoare, dacă este necesar, ridicarea capului la 40 de grade, hiperventilație și terapie osmotică (manitol 1 g/kg IV).

2.2 Managementul în unitatea de terapie intensivă

În general, eforturile terapeutice sunt îndreptate spre controlul presiunii intracraniene (PIC), menținerea unei perfuzii cerebrale adecvate, optimizarea - oxigenării și a tensiunii arteriale și controlul temperaturii, glicemiei, convulsiilor și altor potențiale leziuni cerebrale (Tabelul 11.3-1).

2.2.1 Presiunea intracraniană

Hipertensiunea intracraniană (HIC) este asociată cu o mortalitate crescută și un prognostic mai slab. Indicațiile pentru monitorizarea presiunii intracraniene (PIC) includ un scor pe Scala de Comă Glasgow (GCS) de 8 sau mai mic și o tomografie computerizată anormală. Monitorizarea PIC cu o tomografie computerizată normală este indicată dacă sunt prezente două dintre următoarele constatări: vârsta peste 40 de ani, posturi motorii anormale și tensiune arterială sistolică (TAS) sub 90 mmHg. Un cateter ventricular este standardul pentru monitorizarea PIC, cu avantajul suplimentar de a permite tratamentul HIC prin drenajul lichidului cefalorahidian (LCR), deși prezintă un risc mai mare de infecție decât un cateter intraparenchimat. Majoritatea protocoalelor clinice recomandă inițierea tratamentului pentru PIC crescută atunci când aceasta este de 20 mmHg sau mai mare.

2.2.1.1 Tratament de primă linie pentru hipertensiunea intracraniană

Optimizarea drenajului venos cerebral: Ridicați capul patului la 30 de grade. Dacă pacientul este hipovolemic, acest lucru poate duce la scăderi bruște ale tensiunii arteriale și ale fluxului sanguin cerebral (CBF). Mențineți gâtul într-o poziție neutră. Un guler cervical poziționat necorespunzător poate împiedica întoarcerea venoasă.

Controlul temperaturii corporale: Metodele fizice pot provoca frisoane, care cresc PIC; creșterile presiunii intraabdominale trebuie evitate prin menținerea permeabilității tuburilor gastrice și urinare; presiunea intratoracică medie trebuie menținută la minimul necesar, ajustând timpii de ventilație și evitând auto-PEEP. Durerea și hipertensiunea arterială datorate șocului autonom cresc PIC.

2.2.1.2 Tratament de nivel doi pentru hipertensiunea intracraniană

Sedare, analgezie și paralizie. Sedarea și analgezia pot reduce PIC prin reducerea cerințelor metabolice , îmbunătățirea sincronizării pacient-ventilator și atenuarea răspunsurilor simpatomimetice.

Cel mai frecvent efect secundar este hipotensiunea arterială , care declanșează un reflex de vasodilatație cerebrală și creșterea presiunii intracraniene (PIC). Cea mai frecvent utilizată combinație este un opioid precum morfina, fentanilul sau remifentanilul cu un sedativ-hipnotic precum midazolam sau propofolul. Utilizarea medicamentelor cu o durată scurtă de acțiune permite evaluări neurologice periodice. Relaxantele musculare reduc creșterile presiunii intracraniene (PIC) asociate cu aspirația secrețiilor sau cu frisoanele secundare aplicării hipotermiei; cu toate acestea, ele pot preveni exprimarea semnelor motorii de deteriorare neurologică.

Terapie osmotică: Injecția intravasculară de agenți hiperosmolari creează un gradient osmolar, atrăgând apa peste bariera hematoencefalică, ceea ce ajută la scăderea volumului interstițial și a presiunii intracraniene (PIC). Limitele terapeutice pentru sodiul seric și osmolalitate sunt în jur de 155 mEq/L și, respectiv, 320 mmol/L .

• Manitol: Administrat în bolus de 0,25 până la 1 g/kg la fiecare 4 până la 6 ore; doza zilnică totală este de 4 g. De obicei, se observă o creștere inițială a fluxului sanguin cerebral (CBF) și a transportului de oxigen, urmată de o scădere a presiunii intracraniene (ICP) și a volumului sanguin cerebral. Este necesară monitorizarea volumului intravascular, a funcției renale și a echilibrului electrolitic, deoarece pot apărea edem cerebral de rebound, leziuni neuronale și insuficiență renală acută. Combinația sa cu furosemid poate avea un efect sinergic, dar tulburările electrolitice și cardiovasculare pot fi severe. Utilizarea manitolului în prezența perturbării barierei hematoencefalice poate duce la agravarea edemului cerebral din cauza pătrunderii medicamentului în creier.

• Soluție salină hipertonică: A fost utilizată în concentrații de la 3% la 24,3% și sub formă de bolus sau perfuzie continuă. La doze echimolare, efectul său asupra hipertensiunii intracraniene (HIC) este similar cu manitolul ca intensitate și durată, deși manitolul utilizează un volum de șase ori mai mare. Soluția salină hipertonică poate avea și alte beneficii clinice pe lângă reducerea presiunii intracraniene (PIC), cum ar fi inversarea deteriorării neurologice și îmbunătățirea funcției hemodinamice.

Drenajul LCR. Rata optimă de drenaj al LCR este de 1 până la 2 ml/min timp de 2 sau 3 minute până când presiunea intracranio-cerebrală (PIC) este controlată sau LCR este epuizat.

2.2.1.3 Tratament de Nivel III pentru hipertensiunea intracraniană

Hiperventilație. Aceasta provoacă vasoconstricție cerebrală și o scădere a fluxului sanguin cerebral (CBF). În primele ore ale unui traumatism cranio-cerebral sever (TBI), CBF este de obicei scăzut, așa că hiperventilația ar putea contribui la posibilitatea ischemiei într-un creier deja compromis. Dezvoltarea ulterioară a hiperemiei cerebrale ar permite utilizarea hiperventilației în tratamentul hipertensiunii intracraniene (ICH), dar trebuie evitate nivelurile de PaCO2 sub 30 mmHg . Monitorizarea raportului cerere/ofertă de oxigen cu saturația de oxigen în bulbul jugular (SvjO2) (globală) sau determinarea presiunii oxigenului tisular (PtiO2) (regională) ar putea detecta afecțiuni cu risc de ischemie cerebrală. Într-o situație critică de hernie cerebrală, se poate utiliza tranzitoriu o hiperventilație mai agresivă (PaCO2 < 30 mmHg) .

Barbiturice. Pentobarbitalul este o opțiune de tratament pentru hipertensiunea intracraniană (HIC) rezistentă la tratament . Se administrează în bolus inițial de 10 mg/kg pe parcursul a 30 de minute, urmat de 1-4 mg/kg/oră. Scopul este de a obține suprimarea rafalelor pe electroencefalogramă (EEG) (4-6 rafale/min). Dozele mari de barbiturice provoacă hipotensiune arterială și anomalii pupilare reversibile, cum ar fi anizocoria sau midriază bilaterală. Utilizarea barbituricelor a fost asociată cu o incidență crescută a pneumoniei, disfuncției hepatice și sepsisului.

Craniectomia decompresivă determină reduceri semnificative ale presiunii intracraniene (PIC); cu toate acestea, utilizarea sa în cazul traumatismelor cerebrale severe de tip *edeme* (Marshall III) este asociată cu rezultate mai slabe decât tratamentul convențional. Unele studii sugerează că prognosticul se poate îmbunătăți dacă este efectuată precoce, - înainte ca PIC să depășească 40 mmHg pentru o perioadă prelungită și în primele 48 de ore de la traumatismul cranio-cerebral.

Hipotermie. Hipotermia (temperatura centrală sub 35°C) reduce presiunea intracraniană și s-a demonstrat experimental că oferă neuroprotecție. Poate reduce mortalitatea și prognosticul nefavorabil în cazul traumatismelor cerebrale (TCC). Cu toate acestea, în prezent nu există dovezi că hipotermia este benefică în tratamentul TCC.

2.2.2 Presiunea de perfuzie cerebrală

Presiunea de perfuzie cerebrală (PPC) recomandată - este de 60 mmHg; trebuie evitate nivelurile sub 50 mmHg și peste 70 mmHg. Eforturile de optimizare a PPC ar trebui să se concentreze pe reducerea hipertensiunii intracraniene (HIC). Pacienții cu autoreglare afectată sunt mai predispuși să răspundă la această abordare decât la tratamentul axat pe creșterea tensiunii arteriale pentru a menține PPC. Încercările de a menține PPC peste 70 mmHg cu vasopresoare sunt asociate cu o incidență mai mare a sindromului de detresă respiratorie acută (SDRA) și un prognostic mai

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

slab.

Școala Lund a contestat managementul tradițional al presiunii de perfuzie cerebrală (PPC). Acest grup își bazează teoria pe principiul conform căruia bariera hematoencefalică este compromisă în cazul traumatismelor cranio-cerebrale (TCC) și, prin urmare, este necesară menținerea unui echilibru osmotic intravascular strict și reducerea presiunii transcapilare. Acest lucru ar minimiza edemul cerebral prin scăderea fluxului sanguin și a extravazării peste bariera hematoencefalică. Deși terapia Lund a demonstrat rezultate excelente în ceea ce privește mortalitatea și un prognostic funcțional bun la 6 luni, nu există studii clinice prospective, randomizate, care să compare această strategie cu managementul convențional.

Managementul optim implică individualizarea CPP în funcție de răspunsul pacientului și de faza traumatismului cranio-cerebral:

- Faza de hipoperfuzie (0-72 h): Această fază este prezentă la majoritatea pacienților cu traumatisme cranio-cerebrale severe (TC) (TCS). În această perioadă, este esențială creșterea presiunii de perfuzie cerebrală (PPC) (> 60 mmHg), menținând în același timp o funcție hemodinamică adecvată. Răspunsul la tratament este evaluat pe baza presiunii intracraniene (PIC), a imaginilor tomografice computerizate și, atunci când este posibil, a evaluării clinice.
- Faza hiperemică (3-7 zile): Această fază este caracterizată printr-o creștere a presiunii intracraniene (PIC), edem cerebral persistent la tomografia computerizată și, eventual, confirmată de un SvjO2 crescut . Hiperemia cerebrală indusă de catecolamine este suspectată atunci când este necesară o creștere progresivă a dozei de catecolamine pentru a menține o presiune de perfuzie cerebrală (PPC) de 60 mmHg. Acest fenomen apare din cauza tahifilaxiei la o perfuzie prelungită de catecolamine și ar putea fi responsabil pentru o creștere iatrogenă a PIC. Dacă tomografia computerizată nu s-a modificat, parametrii PPC ar putea fi reduși pentru a reduce doza de vasopresor. În aceste cazuri, se recomandă monitorizarea oxigenării cerebrale (SvjO2 sau PtiO2) pentru a evita episoadele de flux sanguin cerebral scăzut (FSC).
- Faza de vasospasm (> 7 zile): scopul ar fi menținerea tensiunii arteriale.

2.2.3 Antiepileptice

Incidența convulsiilor clinice în traumatismele cranio-cerebrale severe (TC) poate ajunge la 30% în primele 2 săptămâni. Fenitoina reduce incidența convulsiilor precoce, dar nu previne dezvoltarea ulterioară a epilepsiei și nu scade mortalitatea. Administrarea profilactică de fenitoină este recomandată în primele 7 zile. Valproatul poate avea un efect comparabil cu cel al fenitoinei, dar poate fi asociat cu o mortalitate crescută.

2.2.4 Gestionarea glicemiei

Hiperglicemia este asociată cu un prognostic rezervat, dar nu se știe dacă este un epifenomen sau reprezintă o leziune secundară tratabilă. Controlul glicemic strict provoacă episoade de hipoglicemie, care sunt devastatoare pentru funcția neuronală și nu a demonstrat beneficii la acești pacienți; prin urmare, există o tendință către un control mai puțin strict, cu un interval de toleranță între 140 și 180 mg/dl.

2.2.5 Tromboprofilaxia pentru prevenție tromboembolism venos

Deși recomandarea de a administra tratamentul profilactic este fermă, momentul inițierii acestuia nu este stabilit. În prezent, se sugerează începerea tratamentului odată ce leziunile hemoragice intracraniene s-au stabilizat la tomografia computerizată. Pacienții care nu primesc profilaxie cu heparină trebuie să utilizeze sisteme de compresie mecanică și pneumatică intermitentă.

2.2.6 Antibiotice

Profilaxia meningitei nu este recomandată în cazurile de fistulă în LCR sau pneumocefalie.

2.2.7 Corticosteroizi

Corticosteroizii nu scad presiunea intracraniană (PIC) și nu îmbunătățesc prognosticul în cazul traumatismelor cerebrale severe (TCS). În plus, -studiile clinice recente i-au asociat cu un prognostic rezervat.

2.2.8 Agenți neuroprotectori

Magneziu, canabinoizi, nicotină, progesteron, citicolină, ciclosporină, eritropoietină, nimodipină: până în prezent, niciunul nu a demonstrat un beneficiu clinic.

2.2.9 Vasospasm cerebral posttraumatic

Apare la aproximativ 10-15% dintre pacienți, în special la cei cu leziuni cerebrale traumatice (TBI) cauzate de o undă de șoc. Blocantele canalelor de calciu și terapia cu triplu-H nu au demonstrat beneficii clinice în hemoragia subarahnoidiană traumatică și, prin urmare, nu sunt recomandate.

2.2.10 Reabilitare

Reabilitarea pacienților cu traumatisme cranio-cerebrale severe (TC) ar trebui să înceapă în unitatea de terapie intensivă (UTI). Scopul final al reabilitării este de a restabili abilitățile funcționale cognitive și fizice pentru a îmbunătăți calitatea vieții. În UTI, aceasta include minimizarea sechelelor traumei prin

intervenții medicale, mobilizare precoce și terapii de reabilitare. Este important de subliniat faptul că internarea în UTI este...

absolut critic, nu doar pentru a trata faza acută, ci și pentru a minimiza dizabilitatea și sechelele neurologice ulterioare.

Bibliografie recomandată

Fundația pentru Traumatisme Cerebrale, Asociația Americană a Chirurgilor Neurologi, Congresul Chirurgilor Neurologi, Secțiunea Comună de Neurotraumatisme și Terapie Intensivă, AANS/CNS, Carney NA, Ghajar J. Ghiduri pentru gestionarea traumatismelor cerebrale severe. Introducere. J Neurotrauma. 2007;24 Supliment 1:S1.

Layon J, Gabrielli A, Friedman W. Manual de terapie neurointensivă. 1. ed . Philadelphia: Saunders; 2009.

Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Iannotti F et al. Ghidurile EBIC pentru gestionarea traumatismelor craniene severe la adulții Consorțiului European pentru Leziuni cerebrale. Acta Neurochir (Viena). 1997;139:286.

CAPITOLUL 11.4

Traumatisme toracice severe

LJ Terceros Almanza și S. Bermejo Aznárez

Leziunile toracice sunt o constatare frecventă la pacienții cu traume severe și se estimează că sunt responsabile pentru 20-25% din decesele traumatice. Mecanismul leziunii poate fi penetrant sau contondent; acesta din urmă este mai frecvent în contextul nostru, iar principala cauză sunt accidentele rutiere. Evaluarea și gestionarea trebuie să înceapă cu resuscitarea inițială, urmând ghidurile de *Suport Avansat pentru Viață în Traumă (ATLS), prioritizând detectarea și tratamentul* imediat al leziunilor care pun viața în pericol .

În ultimii ani, dezvoltarea tehnicilor radiologice precum tomografia computerizată (CT) helicoidală, precum și progresele în măsurile de susținere, tehnicile de fluoroscopie și tratamentul intravascular, au făcut posibilă îmbunătățirea atât a diagnosticului, cât și a tratamentului acestor pacienți.

Leziuni detectate cu afecțiune acută care pune viața în pericol

1.1 Pneumotorax în tensiune

Odată cu scurgerea de aer din plămânul și/sau căile respiratorii lezate în spațiul pleural, se acumulează cantități tot mai mari de aer sub presiune pozitivă, colapsând plămânul afectat, deplasând diverse structuri mediastinale, scăzând întoarcerea venoasă către inimă și provocând instabilitate hemodinamică. Diagnosticul clinic se bazează pe hiperrezonanță, absența unilaterală a sunetelor respiratorii și distensie venoasă jugulară. Este considerată o urgență care pune viața în pericol, iar tratamentul constă în decompresie imediată prin introducerea unui tub toracic cu calibru mare prin al cincilea spațiu intercostal pe linia axilară medială. Dacă un tub toracic nu este disponibil, se introduce un ac cu calibru mare prin al doilea spațiu intercostal pe linia medioclaviculară.

1.2 Pneumotorax deschis

Această afecțiune este observată la pacienții cu defecte mari ale peretelui toracic (mai mari decât diametrul traheal) care permit pătrunderea aerului în timpul inspirării , ducând la pneumotorax, insuficiență respiratorie și compromitere hemodinamică. Tratamentul constă în ocluzia temporară a defectului și plasarea unui tub toracic, evitând plaga pentru inserție. În funcție de dimensiunea și cauza plăgii, poate fi necesară repararea chirurgicală.

1.3 Tamponadă cardiacă

Apare cel mai frecvent în traumatismele toracice penetrante. Diagnosticul inițial este clinic, bazat pe prezența hipotensiunii arteriale rezistente la volum, distensiei venoase jugulare (care poate fi absentă în cazurile cu hipovolemie însoțitoare), a sunetelor cardiace înfundate și/sau a pulsului paradoxal. Radiografia toracică poate fi normală, iar ecografia abdominală în fereastra subxifoidiană permite diagnosticarea în timpul resuscitării inițiale. Este o urgență care pune viața în pericol, iar tratamentul constă în toracotomie-pericardiocenteză în departamentul de urgență.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

FIGU
toráci
contus
hemot

1.4 Hemotorax masiv

Apare din cauza acumulării de sânge în spațiul pleural, cauzată de leziuni ale peretelui toracic, parenchimului pulmonar sau vaselor mari de sânge. Pe lângă - insuficiența respiratorie cauzată de colapsul pulmonar, aceasta duce la șoc din cauza hemoragiei însoțitoare. Tratamentul constă în drenaj cu un tub toracic și există controverse cu privire la indicația toracotomiei pe baza ratei de drenaj. În general, un drenaj inițial care depășește 1.500-2.000 ml cu compromitere hemodinamică sau o rată de drenaj care depășește 250 ml/h timp de 2-3 ore este considerat o indicație pentru intervenție chirurgicală urgentă.

2 Alte leziuni detectate cu potențial de compromitere a vieții

2.1 Piept cu ciocănel

Această afecțiune apare atunci când trei sau mai multe coaste adiacente se fracturează în două sau mai multe puncte diferite sau când două sau mai multe coaste de o parte și de alta a sternului se fracturează anterior, rezultând o instabilitate toracică. Aceasta provoacă mișcări paradoxale ale zonei afectate, ducând la depresie în timpul inspirului și ventilație ineficientă. Ratele de mortalitate variază de la 6% la 20%, în funcție de natura unilaterală sau bilaterală a fracturii. Tratamentul include oxigenoterapie, analgezie și fizioterapie respiratorie. Ventilația mecanică este frecvent necesară din cauza insuficienței respiratorii. Există controverse cu privire la utilitatea fixării chirurgicale. Unii autori susțin utilizarea acesteia în cazurile de întrerupere eșuată a ventilației mecanice, durere necontrolată, deformare toracică semnificativă și atunci când toracotomia este efectuată din alt motiv. Cu toate acestea, nu există recomandări stabilite.

2.2 Contuzie pulmonară

Aceasta este cea mai frecventă leziune parenchimatoasă după un traumatism toracic contondent. Apare ca o consecință a impactului direct și a forțelor de întindere, declanșând un răspuns inflamator local și sistemic. Hemoragia și edemul alveolar și interstițial sunt evidente, ducând la colaps alveolar, atelectazie și consolidare. Acești factori cresc *șuntarea,* scad complianța căilor respiratorii și cresc presiunea căilor respiratorii, rezultând insuficiență respiratorie. Diagnosticul este radiologic; sunt evidente infiltrate alveolointerstițiale în porțiuni mici, de obicei găsite în zona de impact cel mai mare sau pe partea opusă (contracoup). Tomografia computerizată toracică este mai sensibilă și specifică decât radiografia toracică și permite evaluarea extinderii leziunii (Fig. 11.4-1). Există o incidență ridicată a progresiei către leziuni pulmonare acute/sindrom de detresă respiratorie acută și dezvoltarea de complicații precum atelectazia și pneumonia. Utilizarea ventilației neinvazive nu este o opțiune terapeutică adecvată pentru pacienții instabili și/sau cei cu traumatisme craniene asociate. Ventilația pulmonară protectoare și utilizarea presiunii pozitive la finalul expirației

(PEEP) sunt recomandate pentru a preveni colapsul pulmonar. Aplicarea lor poate fi limitată de coexistența leziunilor asociate (traumatisme craniene care ar preveni hipercapnia permisivă, tehnici de recrutare pulmonară) sau de prezența leziunilor unilaterale în care utilizarea unei PEEP ridicate poate crește șuntarea . Nicio modalitate de ventilație singulară nu a demonstrat superioritate în gestionarea acestor pacienți. În ultimii ani, unele studii au utilizat tehnici de oxigenare extracorporală cu membrană (ECMO) în gestionarea acestor pacienți în cazuri de hipoxemie rezistentă la tratament.

2.3 Leziuni traheobronșice

Aceste leziuni sunt rare și pot rezulta în urma unor traumatisme penetrante sau contondente. În traumatismele contondente, compresia anteroposterioară a toracelui produce o expansiune a diametrului toracic lateral cu întinderea laterală a structurilor. Când elasticitatea arborelui traheobronșic este depășită, se produce o ruptură liniară, localizată de obicei în trahee la 2-2,5 cm de carină sau la originea bronhiilor lobare.

Tabloul clinic este caracterizat prin emfizem subcutanat, pneumotorax și/sau pneumomediastin. Un indice ridicat de suspiciune este necesar pentru diagnostic, care este confirmat prin bronhoscopie cu fibră optică. Indicațiile includ pneumomediastin, pneumotorax recurent, scurgere persistentă de aer prin tuburile toracice, hernierea tamponadei tubului toracic prin lacerație, atelectazie persistentă sau, ocazional, emfizem subcutanat foarte pronunțat. Tratamentul definitiv este de obicei chirurgical; managementul conservator este rezervat pacienților cu o ruptură traheobronșică mică (mai puțin de o treime din circumferință), fără pierdere de țesut, fără leziuni asociate și cu margini bine opuse. În cazuri selectate, plasarea de stenturi prin bronhoscopie este o opțiune terapeutică.

2.4 Pneumotorax simplu

Este una dintre cele mai frecvente leziuni, apărând la 40 până la 50% dintre pacienții cu traumatisme toracice. În traumatismele toracice contondente, poate fi cauzată de: *a)* fracturi costale care lezează plămânul; *b)* leziuni de decelerare cu lacerații pulmonare; și *c)* creșteri bruște ale presiunii alveolare care duc la ruptura alveolară. Diagnosticul său trebuie confirmat cu teste imagistice: radiografie toracică, ecografie toracică și tomografie computerizată toracică. Mai multe studii demonstrează utilitatea ecografiei în diagnosticul și monitorizarea pneumotoraxului. Prin utilizarea tomografiei computerizate, s-a observat o creștere a detectării pneumotoraxurilor care nu sunt vizibile pe radiografia simplă („pneumotorax ocult"), dar tratamentul său este controversat (vezi Fig. 11.4-1).

2.5 Hemotorax

De obicei, este mai frecventă în leziunile penetrante . Sursa sângelui poate fi plămânul, peretele toracic, inima, vasele mari, diafragma sau organele intraabdominale, în special ficatul și splina. Sângerarea venoasă tinde să fie autolimitată, fără efect de masă; sângerarea arterială provoacă o presiune crescută și tinde să deplaseze plămânul și mediastinul. Între 200 și 300 ml de lichid trebuie colectați din spațiul pleural înainte de a fi detectat pe o radiografie toracică. Tratamentul hemotoraxului implică două principii: *a)* drenajul sângelui din spațiul pleural cu un tub toracic cu diametru mare și *b)* controlul hemoragiei. La majoritatea pacienților, sângerarea se oprește de obicei spontan odată cu evacuarea hemotoraxului și reexpansiunea plămânului. În cazurile de hemotorax retenționat, utilizarea chirurgiei toracoscopice permite evacuarea acestuia cu o morbiditate mai mică decât toracotomia deschisă.

2.6 Traumatisme cardiace

Traumatismele cardiace variază de la leziuni minore (contuzie miocardică) până la ruptură evidentă. Anomaliile mai specifice includ leziuni ale pericardului, valvelor cardiace, mușchilor papilari, corzilor tendinoase, peretelui septal și vaselor coronare.

Contuzia miocardică este o afecțiune dificil de diagnosticat, atât din cauza lipsei de instrumente clinice și de laborator specifice, cât și din cauza asocierii frecvente cu alte leziuni mai grave. Suspiciunea clinică se bazează pe mecanismul leziunii, care este compresia cardiacă între stern și coloana vertebrală; anomalii electrocardiografice (bătăi premature ventriculare, tahicardii supraventriculare); și enzime cardiace crescute. Cel mai util test de diagnostic este ecocardiografia, care permite vizualizarea anomaliilor contractilității, valvulare și pericardice. Tratamentul se bazează pe monitorizare și suport hemodinamic atunci când este necesar.

Ruptura cardiacă poate apărea în traumatismele toracice contondente, dar este mai frecventă în traumatismele toracice penetrante. Leziunile cu o singură cavitate, plăgile prin înjunghiere, absența defectelor intracardiace semnificative, stabilitatea hemodinamică la sosire sau stabilizarea rapidă după resuscitarea inițială sunt asociate cu rate de supraviețuire semnificativ mai mari. Simptomele de prezentare pot include tamponadă cardiacă, hemotorax masiv și/sau șoc hemoragic. Testul de diagnostic este ecocardiografia. Tratamentul este repararea chirurgicală urgentă.

2.7 Traumatisme ale vaselor mari

Vasele care sunt adesea lezate în traumatismele toracice închise sunt: artera brahiocefalică, venele pulmonare, venele cave și, cea mai frecventă dintre toate, aorta descendentă; majoritatea leziunilor sunt localizate la nivelul istmului.

Traumatismele aortice au o rată ridicată a mortalității și sunt cauza decesului în aproximativ 20% din accidentele rutiere mortale. În 75-90% din cazuri, decesul survine la locul accidentului sau în timpul transportului; în restul cazurilor, decesul survine în primele 24 de ore.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

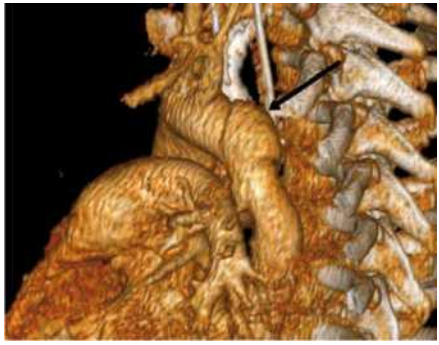


FIGURA 11.4-2. Reconstrucția unei tomografii computerizate toracice care prezintă un pseudoaneurism aortic la joncțiunea arcului aortic cu aorta descendentă (istm).

Între 30% și 40% dintre cei afectați. Diagnosticul suspectat este clinic și se bazează pe mecanismul leziunii (accelerare-decelerare, cădere). Radiografia toracică poate releva: lățirea mediastinală mai mare de 8 cm, fracturi sternale și costale multiple, obliterarea butonului aortic, deplasarea laterală a traheei, depresia bronhiei principale stângi, hematom pleural apical și hemotorax masiv stâng. Confirmarea diagnostică se efectuează prin ecocardiografie transesofagiană, angiografie CT și angiografie (Fig. 11.4-2). Există controverse privind tratamentul leziunilor traumatice ale aortei toracice. Acestea sunt clasificate în funcție de severitate:

- Tipul I: ruptura intimei.
- Tipul II: hematom intramural.
- Tipul III: pseudoaneurism.
- Tipul IV: ruptură cu sângerare activă.

Pentru tipul I se recomandă o abordare bazată pe vigilență. Tipurile II până la IV necesită reparare; în funcție de starea hemodinamică, dacă pacientul este instabil și cauza este leziunea aortică, acesta trebuie dus de urgență în sala de operație; dacă pacientul este stabil, trebuie tratate alte leziuni grave, iar tratamentul intravascular sau convențional trebuie efectuat ulterior. În ultimii ani, utilizarea tehnicilor intravasculare în tratamentul acestor leziuni a dus la o mortalitate mai mică, la un număr mai mic de transfuzii și la mai puține cazuri de paraplegie și accident vascular cerebral în comparație cu tratamentul chirurgical convențional.

2.8 Traumatisme esofagiene

Perforația esofagiană este o afecțiune gravă, rară, dificil de diagnosticat și cu o rată ridicată de morbiditate și mortalitate. Simptomele sunt variate și nespecifice. Suspiciunea clinică este esențială: sunt prezente vărsături, durere toracică și emfizem subcutanat. Cel mai fiabil test de diagnostic de primă linie este studiul cu contrast esofagian, efectuat cu substanță de contrast hidrosolubilă. CT-ul cu substanță de contrast oral este util pentru detectarea pneumomediastinului și este, de asemenea, cea mai bună metodă de evaluare a colecțiilor de lichid mediastinal. Endoscopia are un rol foarte limitat, deoarece poate agrava perforația, fie prin intermediul endoscopului în sine, fie prin insuflație de aer. O problemă controversată este alegerea tratamentului, care variază de la abținerea chirurgicală până la rezecția esofagiană de urgență.

2.9 Leziuni diafragmatice

Leziunile diafragmatice traumatice sunt mai puțin frecvente. Apar atât în traumatismele contondente, cât și în cele penetrante, cu o predominanță a afectării hemidiafragmului stâng (3:1). Diagnosticul este dificil, în special în faza acută, deoarece pacienții prezintă adesea alte leziuni asociate, ceea ce poate duce la trecerea neobservată a acestora. Trebuie - suspectată în primul rând în cazurile de leziuni toracoabdominale penetrante. Radiografia toracică poate fi normală sau poate prezenta imagini sugestive pentru leziuni diafragmatice: obliterarea hemidiafragmului afectat, ridicarea unui hemidiafragm sau deplasarea mediastinală spre partea contralaterală. Dacă este prezentă hernia viscerelor abdominale, se pot observa intratoracic niveluri de aer sau sonda nazogastrică (Fig. 11.4-3). CT-ul helicoidal are o sensibilitate crescută în detectare, cu o specificitate de 100%. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) este testul de diagnostic de elecție, deși caracterul său practic la pacienții instabili îi limitează utilizarea. Progresia naturală a leziunii diafragmatice este dezvoltarea unei hernii diafragmatice, a cărei complicație, strangularea, are o rată ridicată a mortalității; Prin urmare, tratamentul definitiv este întotdeauna chirurgical. În ultimii ani, au fost utilizate tehnici chirurgicale minim invazive, atât în scop diagnostic, cât și terapeutic, cu abordări atât toracice, cât și abdominale, la pacienți selectați.

2.10 Fracturi costale

Acestea reprezintă cea mai frecventă leziune toracică. Principala lor manifestare clinică este durerea. Incidența și morbiditatea lor cresc odată cu vârsta. Vârsta, numărul de fracturi costale și leziunile subiacente determină nivelul de îngrijire necesar.

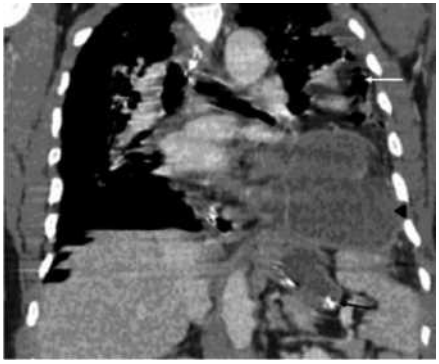


FIGURA 11.4-3. Reconstrucție coronală cu substanță de contrast intravenoasă în faza portală. Deși prezintă artefacte de mișcare, se observă o sondă nazogastrică în *fundul gastric* în poziție intraabdominală (săgeată neagră), un corp gastric foarte distendit cu lichid în interior, localizat intratoracic (vârf de săgeată) și gaze colice deasupra stomacului (săgeată albă).

Acești pacienți. O fractură a primelor coaste implică un traumatism de mare energie și necesită excluderea leziunilor asociate (vase mari, inimă, arbore traheobronșic). O fractură a coastei a noua până la a douăsprezecea ar trebui să ridice suspiciunea unei leziuni hepatice sau splenice. Pneumonia este cea mai frecventă complicație, iar vârsta și *Scorul de Severitate al Leziunii* (ISS) sunt factori independenți pentru dezvoltarea acesteia. Piatra de temelie a tratamentului este gestionarea durerii, pe lângă fizioterapia respiratorie.

2.11 Fractură sternală

Mecanismul leziunii este impactul direct asupra sternului. Majoritatea fracturilor de stern afectează porțiunile superioare și medii ale osului. Acestea sunt asociate cu alte leziuni semnificative la 50 până la 60% dintre indivizi. Manifestările clinice includ durere toracică anterioară, echimoze, deformări și crepitații. Diagnosticul este confirmat prin radiografie toracică laterală și/sau tomografie computerizată toracică. Tratamentul este de obicei conservator, iar tratamentul chirurgical cu reducere și fixare internă este indicat în fracturile marcat deplasate.

Bibliografie recomandată

Anthony M, Manoj K, Lester AH. Managementul durerii acute la pacienții cu fracturi multiple de coaste: accent pe tehnici regionale. Curr Opinion Crit Care. 2011;17:323-7.

Keel M, Meier C. Leziuni toracice - ce este nou? Curr Opinion Crit Care. 2007;13:674-9.

Lee WA, Matsumura JS, Scott R, Farber MA, Greenberg RK, Azizzadeh A și alții. Repararea endovasculară a leziunilor traumatice ale aortei toracice: Ghiduri de practică clinică ale Societății de Chirurgie Vasculară. J Vasc Surg. 2011;53:187-92.

Richardson J, Spania D. Lesiones de pulmón y la pleura. En: Mattox K, Feliciano D, Moore E, editori. traume. 6. ª ed. Connecticut: Stamford; 2007. p. 559-80.

Richter T, Ragaller M. Ventilația în traumatismele toracice. J Emerg Trauma Shock. 2011;4:251-9.

CAPITOLUL 11.5

Traumatismul abdominal

JF Fernández Ortega și J. Galeas López

Traumatismele abdominale rămân o cauză semnificativă de morbiditate și mortalitate. Pot apărea izolat, dar mai frecvent sunt însoțite de leziuni ale altor regiuni anatomice în contextul politraumatismelor. Fie că sunt izolate sau asociate cu leziuni ale altor zone, leziunile secundare rezultate în urma traumatismelor abdominale riscă să treacă inițial neobservate, fie datorită prezentării lor clinice subtile (cel puțin inițial), fie pentru că manifestările de afectare a altor organe sau sisteme extraabdominale sunt mai proeminente. Acest lucru necesită luarea în considerare a acestor leziuni pentru a le diagnostica.

Împărțirea clasică este în traumatisme abdominale închise (rezultate dintr-o contuzie externă - dintr-o lovitură directă, din acțiunea energiei de accelerare-decelerare - sau dintr-o undă de șoc în cazul exploziilor) și traumatisme deschise (rezultate din străpungerea peretelui abdominal de către o armă cu lamă sau un proiectil). În regiunea noastră, acestea sunt mult mai frecvente.

TABELUL 11.5-1. Regiuni anatomice afectate în cazurile de traumatisme

Regiunea anatomică	Nr. (%)
Cranioencefalic	659 (37,9%)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Maxilo-facială	135 (7,7%)
Vertebrale non-medulare	47 (2,7%)
Leziuni ale măduvei spinării	52 (3%)
Piept	385 (22,1%)
Abdomen	127 (7,3%)
Pelvis	71 (4,1%)
Oase lungi	245 (14,1%)
Alţii	15 (0,9%)
Total	**1,736 (100%)**

Primele sunt frecvente. Distincția lor implică o abordare diagnostică și terapeutică diferențiată .

Epidemiologie

Traumatismele abdominale sunt implicate în aproximativ 13% din consultările pentru traumatisme din departamentele de urgență ale spitalelor, dintre care doar o parte necesită internare în unitatea de terapie intensivă (UTI). În studiul GITAN (Grupul Interdisciplinar de Traumatisme din Andaluzia), publicat în 2004, acestea au constituit 7,3% din internările la ATI secundare traumatismelor, 80% corespunzând traumatismelor asociate cu alte niveluri (Tabelul 11.5-1).

Aranjament anatomic şi implicarea organelor

Cavitatea abdominală conține organe solide și cavitare, precum și vase de sânge mari. Putem distinge între abdomenul intratoracic (diafragmă, ficat, splină și stomac), abdomenul intraperitoneal (intestin subțire și gros), abdomenul retroperitoneal (rinichi, uretere, glandele suprarenale, duoden, pancreas, aorta abdominală și vena cavă inferioară) și abdomenul pelvin (vezică urinară, uretră, rect, uter, ovare și artera, vena și plexul iliac). Înțelegerea conținutului fiecărei regiuni abdominale are implicații practice importante pentru gestionarea pacienților. Având în vedere aceste relații anatomice, este ușor de dedus că traumatismul toracic sau pelvin poate fi însoțit de o leziune intraabdominală, chiar dacă semnele externe nu sugerează inițial acest lucru. Prin urmare, la acest grup de pacienți, trebuie acordată o atenție deosebită pentru a se asigura că o astfel de leziune nu este trecută cu vederea.

Majoritatea traumatismelor abdominale contondente afectează organele solide, și anume, în ordinea frecvenței, ficatul, splina și rinichiul; aproximativ 10% implică mai multe organe solide. Doar 1% din traumatismele abdominale contondente implică perforarea unui organ cavitar, afectând - segmente ale intestinului subțire în jumătate din aceste cazuri și intestinul gros în cealaltă jumătate. Diagnosticarea leziunilor organelor cavitare poate fi foarte dificilă, dar diagnosticul precoce este crucial deoarece prezența lor este asociată cu complicații semnificative și un prognostic mai slab, în special fără o intervenție chirurgicală promptă. Implicarea organelor cavitare este adesea asociată cu leziuni ale unuia sau mai multor organe solide. În traumatismele abdominale deschise, implicarea organelor cavitare este mult mai frecventă decât în traumatismele contondente.

Leziunile structurilor vasculare mari apar doar în 0,01-0,1% din toate cazurile de traumatisme abdominale contondente, dar din cauza severității prezentării lor și a necesității unei laparotomii imediate, acestea trebuie întotdeauna avute în vedere.

Leziunea diafragmatică este aproape niciodată izolată, ci apare mai degrabă în contextul unui traumatism toracoabdominal. Diagnosticul său se stabilește în prezent prin tomografie computerizată (CT). De obicei, necesită reparare chirurgicală pentru a preveni herniarea viscerelor abdominale în torace și pentru a restabili funcția ventilatorie. (Vezi Capitolul 11-4).

Evaluare diagnostică

3.1 Clinică

Traumatismul abdominal contondent se poate manifesta într-o mare varietate de moduri, de la o prezentare silențioasă fără compromisuri hemodinamice sau peritonită inițială, până la o stare de șoc sever secundară hemoragiei. Este important să se țină întotdeauna cont de faptul că o prezentare clinică inițială nesemnificativă poate masca implicarea abdominală semnificativă. La pacienții în stare critică, unde un nivel scăzut de conștiență este frecvent din cauza traumatismelor craniene sau a administrării de sedative și analgezice, absența semnelor...

Examenul fizic nu exclude prezența unor leziuni abdominale grave, ceea ce impune efectuarea testelor diagnostice necesare , în caz de suspiciune clinică, pentru a cunoaşte extinderea şi severitatea leziunii.

Simptomele şi semnele clinice care ridică suspiciunea unui traumatism abdominal includ: prezența hematoamelor regionale sau a abraziunilor cutanate (inclusiv urme de centură de siguranță în accidentele rutiere), durerea şi apărarea abdominală, absența zgomotelor intestinale şi semne de instabilitate hemodinamică (tahicardie şi hipotensiune arterială). Leziunile cutiei toracice şi fracturile inelului pelvin ar trebui, de asemenea, să ridice îngrijorări. Semnele de peritonită pot fi înşelătoare din cauza ratei ridicate de rezultate fals pozitive şi fals negative. Implicarea anumitor organe se poate manifesta prin semne sau simptome specifice: de exemplu, traumatismul splenic se poate manifesta cu durere în hipocondrul sau umărul stâng (datorită iritației diafragmatice), iar leziunile renale se pot manifesta cu hematurie macroscopică.

3.2 Explorări suplimentare

Măsurătorile seriale ale nivelului de hemoglobină sunt cruciale pentru diagnosticul şi gestionarea ulterioară a traumatismelor abdominale. O scădere progresivă a hemoglobinei indică prezența şi severitatea hemoragiei intraabdominale. Nivelurile crescute de lactat au o semnificație similară. Amilaza serică crescută poate indica afectarea pancreasului.

Radiografia simplă (toracică şi abdominală) are o utilizare limitată, deşi poate ajuta la diagnosticarea - unei rupturi diafragmatice (datorită evidenței herniei organelor abdominale în torace) sau a unei perforații a unui viscer cavitar (datorită prezenței pneumoperitoneului). Unele semne clasice (neclaritatea mușchiului psoas, pierderea flexurii hepatice, distensia spațiului perivesical etc.) sunt acum rareori utilizate din cauza sensibilității lor scăzute şi a dezvoltării unor tehnici mai avansate.

Sonografia abdominală focalizată pentru traume (FAST) este o tehnică neinvazivă, ieftină, rapidă şi repetabilă, care poate fi efectuată la patul pacientului şi nu interferează cu resuscitarea pacientului. Utilizarea sa a revoluționat gestionarea traumatismelor abdominale contondente, devenind examinarea complementară preferată pentru această afecțiune. FAST detectează prezența lichidului intraabdominal liber (un semn de hemoperitoneu) cu o sensibilitate de 95% şi o specificitate de aproape 100%, deşi nu este întotdeauna capabilă să identifice sursa sângerării. De asemenea, este foarte utilă în detectarea hematoamelor organelor solide (ficat şi splină). Uneori, sunt necesare examinări ecografice seriate, deoarece rezultatele pot deveni pozitive în timp, pe măsură ce sângele se acumulează lent în cavitatea abdominală. Sensibilitatea poate fi redusă la pacienții obezi sau la cei cu emfizem subcutanat.

În cazurile de suspiciunea unei leziuni a viscerelor cavitare sau a spațiului retroperitoneal, tomografia computerizată oferă o sensibilitate şi o specificitate mai mari decât ecografia . Atunci când este efectuată cu substanță de contrast intravenoasă, atinge o sensibilitate care depăşeşte 90% şi o specificitate de aproape 100% pentru localizarea originii leziunilor intestinale, retroperitoneale şi diafragmatice. Cu toate acestea, necesită transferul pacientului la departamentul de radiologie şi, prin urmare, este inițial rezervată pacienților stabili.

Ecografia abdominală şi tomografia computerizată au relegat lavajul peritoneal (PLL) la un rol secundar. În prezent, PLP este limitată la centrele în care celelalte două tehnici nu sunt disponibile sau la situațiile în care există îndoieli cu privire la existența unei perforații a viscerelor cavitare. Dacă este efectuată, este considerată pozitivă dacă lichidul obținut conține peste 100.000 de globule roşii/mm^3 · peste 500 de leucocite polimorfonucleare/mm^3 ^{sau} dacă în timpul puncției se obține sânge sincer (mai mult de 10 ml), bilă, fecale sau gaze. În prezent, un nivel crescut de amilază în - lichidul obținut este considerat un test nespecific pentru leziunile pancreatice.

Alte tehnici, cum ar fi arteriografia sau laparoscopia, pot juca un rol în unele situații rare pentru diagnosticarea anumitor cazuri de şoc inexplicabil .

Tratament şi prognostic

Decizia fundamentală care trebuie luată atunci când se confruntă cu un pacient cu traumatism abdominal este dacă, după resuscitare şi măsurile inițiale de suport vital, se poate adopta o abordare de tip „aşteptare şi observare" sau dacă este indicată o laparotomie urgentă. În ultimele două decenii, am asistat la o schimbare în abordarea şi tratamentul traumatismelor abdominale contondente. S-a observat o creştere a supraviețuirii pacienților cu o abordare mai restrictivă a laparotomiei, rezervată cazurilor cu instabilitate hemodinamică după manevrele de resuscitare şi lichid liber la ecografia FAST.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

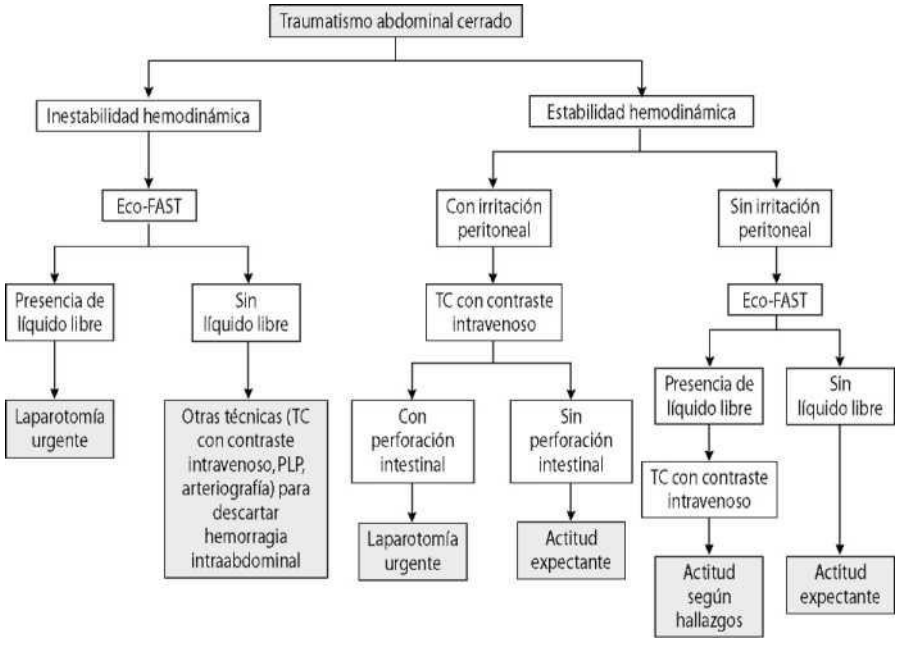


FIGURA 11.5-1. Algoritmo para el manejo inicial del traumatismo abdominal cerrado. PLP: punción-lavado peritoneal; TC: tomografia computarizada.

(Fig. 11.5-1). În toate celelalte cazuri, se va menține o abordare conservatoare, cu monitorizare clinică atentă, inclusiv parametrii hemodinamici, hematocritul și nivelurile plasmatice ale lactatului, precum și ecografii seriate. În acest scop, pacienții trebuie să rămână într-o secție de spital, având la dispoziție resursele și personalul necesare pentru monitorizare și intervenție chirurgicală urgentă în cazul în care aceasta devine necesară. Monitorizarea continuă a presiunii intraabdominale este un alt instrument pentru monitorizarea posibilei acumulări de sânge în cavitatea intraabdominală.

Când se suspectează afectarea unui viscer cavitar, studiul trebuie suplimentat cu o tomografie computerizată abdominală, care, dacă este confirmată, trebuie să ducă la o laparotomie urgentă pentru debridare și rezecție sau sutură a organelor afectate. În cazurile de hematom retroperitoneal datorat sângerării din plexul venos al acelei cavități, trebuie încercată fixarea pelviană dacă există o fractură pelviană instabilă și trebuie efectuat un abord angiografic în scop diagnostic pentru vizualizarea vaselor sângerânde și în scop terapeutic prin embolizare adecvată.

La pacienții instabili la care ecografia nu detectează lichid liber, dar se suspectează hemoragie, se poate utiliza tomografia computerizată (CT) sau puncția lombară (după stabilizarea pacientului). La pacienții stabili, vom alege testul imagistic adecvat în funcție de tabloul lor clinic: astfel, dacă este prezentă peritonita (semn al unei posibile perforări a unui visc cavitar), CT este metoda preferată, dar în absența acesteia, ecografia este din nou alegerea preferată.

Cu managementul descris, incidența laparotomiilor diagnostice și rata splenectomiilor și hepatectomiilor urgente pentru rupturi care se rezolvă în cele din urmă spontan au fost reduse semnificativ, reducând astfel atât complicațiile imediate (derivate din intervenția chirurgicală), cât și complicațiile tardive (cea mai importantă fiind sepsisul fulminant cauzat de microorganisme încapsulate ca urmare a splenectomiei).

Traumatisme abdominale deschise

Acestea sunt leziuni traumatice penetrante ale cavității abdominale, aproape întotdeauna cauzate de o armă cu lamă sau de o armă de foc. Prin urmare, sunt mai frecvente în zonele de război sau în zonele sociale marginalizate. Ele constituie frecvent leziuni izolate, neasociate cu afectarea altor organe. Diagnosticul lor este suspectat imediat din cauza prezenței...

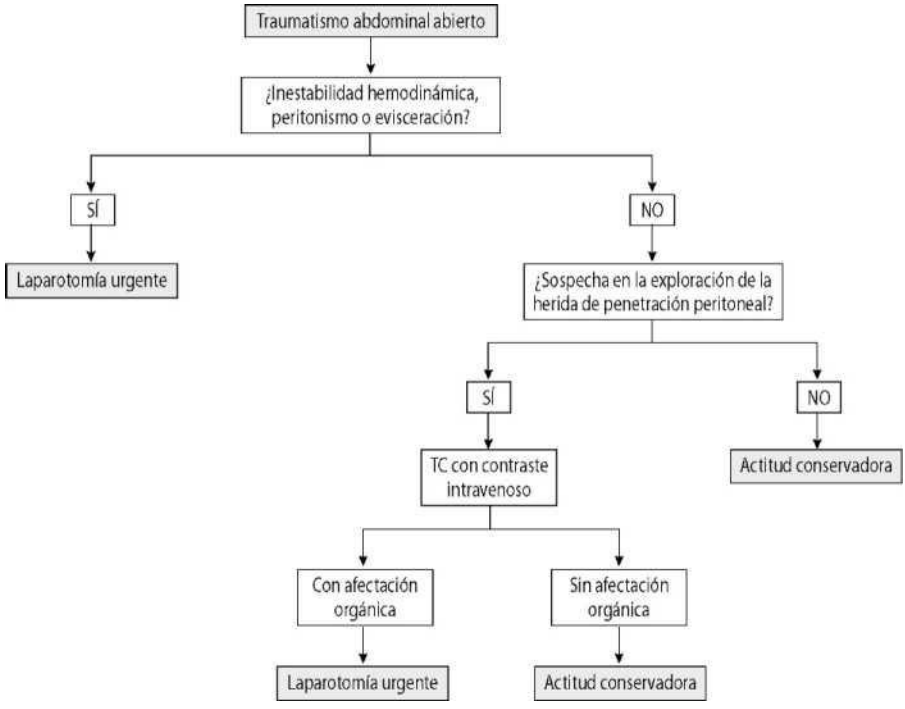


FIGURA 11.5-2. Algoritmo para el manejo inicial del traumatismo abdominal abierto.

a rănii prin care a pătruns cuțitul sau glonțul.

Managementul diagnostic diferă de cel al traumatismelor abdominale contondente. Este esențial să se cunoască extinderea plăgii și gradul de afectare a organelor interne. Datorită naturii mecanismului leziunii, este foarte frecvent ca viscerele goale situate de-a lungul traiectoriei de penetrare a armei să fie afectate, pe lângă splină și ficat, iar perforarea acestora poate duce la peritonită. În plus, în acest tip de leziune, este frecventă afectarea structurilor vasculare extraparenchimatoase vitale (trunchiul celiac, trunchiurile arterelor mezenterice superioare și inferioare), ceea ce poate pune victima în pericol iminent de deces din cauza pierderii masive de sânge. În cele din urmă, arma sau proiectilul poate călători prin cavitatea intraperitoneală și poate ajunge la organele retroperitoneale, ale căror manifestări clinice pot fi mai subtile în stadiile inițiale, dar pot deveni în cele din urmă vitale din cauza extravazării masive de sânge. Prin urmare, evaluarea inițială a pacientului cu traumatism abdominal deschis este diferită de managementul pacientului cu traumatism închis (Fig. 11.5-2).

În traumatismele abdominale deschise, probabilitatea unei laparotomii urgente, uneori în - cazuri de extremă urgență, este mai mare din cauza riscului crescut de perforare a viscerelor cavitare, ducând la peritonită severă imediată, și a riscului mai mare de afectare a structurilor vasculare vitale. Cu toate acestea, în ultimii ani, opțiunea de a trata inițial pacientul cu terapie conservatoare a fost reluată dacă pacientul este stabil hemodinamic, iar tomografia computerizată exclude implicarea anselor intestinului subțire sau gros. Într-adevăr, probabilitatea ridicată de perforație intestinală justifică utilizarea tomografiei computerizate în locul ecografiei pentru a evalua extinderea organelor intraabdominale afectate.

Bibliografie recomandată

Asensio JD, Forno W, Roldán G, Petrone P, Rojo E, Ceballos J et al. Leziuni vasculare viscerale. Surg Clin N Am. 2002;82:1-19.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Como JJ, Bokhari WC, Chiu TM, Duane MR, Holevar P, Tandoh MA și alții. Ghiduri de practică pentru gestionarea selectivă nonoperatorie a traumatismelor abdominale penetrante. J Trauma. 2010;68:721-33.
Diercks DB, Mehrotra A, Nazarian DJ, Promes SB, Decker WW, Fesmire FM. Colegiul American al Medicilor de Urgență. Politica clinică: aspecte critice în evaluarea pacienților adulți care se prezintă la departamentul de urgență cu traumatism abdominal contondent acut. Ann Emerg Med. 2011;57:387-404.
Stein DM, Scalea TM. Tratamentul nonoperatoriu al leziunilor splinei și hepatice. J Intensive Care Med. 2006;21:296-304.
Williams MD, Watts D, Fakhry S. Leziuni ale colonului după traumatisme abdominale contondente: rezultatele studiului EAST multi-institutional privind leziunile organelor viscere cavitare. J Trauma. 2003;55:906-12.

CAPITOLUL 11.6

Leziune a măduvei spinării.

C. García Fuentes și R. García Gigorro

Leziunile măduvei spinării cuprind toate leziunile traumatice care afectează diversele structuri (oase, ligamente, vase de sânge, meninge, măduva spinării și rădăcini nervoase) ale coloanei vertebrale la orice nivel. Leziunile măduvei spinării reprezintă unul dintre cele mai devastatoare evenimente traumatice, nu numai din cauza ratei de mortalitate, ci și din cauza morbidității, rezultând în dizabilități și provocând probleme individuale, familiale și socioeconomice semnificative.

Incidența în țările industrializate variază de la 1,3 la 3 cazuri pe an la 10^5 locuitori . În seria noastră, în ultimii 5 ani, 23,6% din cei 1.870 de pacienți cu traumatisme internați în unitatea de terapie intensivă (UTI) au prezentat un anumit tip de leziune a măduvei spinării; cu toate acestea, leziunile măduvei spinării sunt rare (3,5% din total). Acestea afectează predominant bărbații - într-un raport de 4:1 - tinerii cu vârsta cuprinsă între 30 și 40 de ani, iar principalul mecanism de leziune sunt accidentele rutiere (50%). La cei peste 50 de ani și la copii, predomină căderile, iar leziunile măduvei spinării fără anomalii radiologice sunt frecvente.

Fiziopatologie

Leziunea măduvei spinării cuprinde atât leziunea primară, produsă în momentul traumatismului prin deplasarea fragmentelor osoase, discurilor etc., care lacerează, contuzează sau comprimă măduva spinării, cât și leziunea secundară, alcătuită din episoade care încep imediat după traumatism și care includ modificări hipoxico-ischemice, modificări ale barierei hematoencefalice, excitotoxicitate mediată de transmițători, producerea de radicali liberi etc., care duc la intrarea endoneurală a calciului, modificări ale canalelor de sodiu și potasiu, peroxidare lipidică și, în final, activarea apoptozei și a morții celulare.

Fluxul sanguin al măduvei spinării este autoreglat între o tensiune arterială de 60 și 120 mmHg și, ca și în neurotraumatisme, modificările tensiunii arteriale și autoreglare pot produce sau agrava ischemia măduvei spinării.

Leziunile coloanei vertebrale, cu sau fără leziuni ale măduvei spinării , pot apărea prin mecanisme izolate (compresie axială, flexie, extensie, rotație, lateralizare și distragere a atenției) sau în combinație (flexie-compresie, flexie-distrăgere a atenției și flexie-lateralizare, fiind cele mai frecvente). Tabelul 11.6-1 enumeră cele mai frecvente leziuni ale coloanei vertebrale, mecanismele și caracteristicile acestora.

Conceptul de stabilitate versus instabilitate a coloanei vertebrale este de o importanță fundamentală: în esență, o coloană vertebrală instabilă este una cu incompetență a structurilor osoase și/sau ligamentoase, cu posibilitatea unei mobilități anormale care poate fi dăunătoare măduvei spinării, poate produce durere, deformare etc.

Teoria celor trei coloane a lui Denis împarte - coloana vertebrală în secțiuni anterioare, medii și posterioare și consideră leziunile care afectează mai multe coloane ca fiind instabile din punct de vedere mecanic (Fig. 11.6-1).

Evaluare clinică

Pilonii de bază ai examenului neurologic sunt: forța musculară în 10 grupe musculare, sensibilitatea în cei

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

28 de dermatomi și examinarea.

TABLA 11.6-1. Lesiones raquídeas más frecuentes, mecanismo de producción y características

	Lesión	Mecanismo	Características
Cóndilos occipitales	Tipo I	Compresión axial	Fractura conminuta
	Tipo II		Fractura occipital que se prolonga hasta cóndilo/s
	Tipo III		Avulsión inferomedial con desplazamiento medial. Inestable por afectación de ligamento alar
Columna cervical superior	Luxación occipitoatloidea	Alta energía Traslación anteroposterior Niños	Luxación anterior/posterior. Inestable por afectación ligamentosa. Frecuentemente fatal
	Fractura de Jefferson	Compresión axial	Fractura de arcos anterior y posterior de C1, con separación de masas laterales y ligamento transverso
	Fractura Tipo I de apófisis odontoides Tipo II	Traslación-compresión ¿?	Fractura oblicua de la apófisis superior de odontoides
		Desplazamiento anterior	Fractura base de la odontoides. La más común
	Tipo III	Desplazamiento anteroposterior	Fractura del cuerpo de C2
	Factura de Hangman o del «ahorcado»	Hiperextensión y distracción	Fractura de ambos pedículos de C2. Inestable
Columna cervical inferior	Fractura de apófisis espinosas	Hiperflexión o contracciones musculares violentas	Arrancamiento de apófisis espinosas/transversas. Estables
	Fractura de las últimas vértebras cervicales	Múltiples mecanismos	Fracturas de cuerpos vertebrales, complejos articulares y/o lesiones de ligamentos. Inestables o estables
Columna toracolumbar		Compresión anterior	Acuñamiento anterior. Estables
		Compresión	Estallido con retropulsión. Inestables
		Flexión-distracción	Muy inestables con afectación de las tres columnas Fractura-luxación. Muy inestables
		Alta energía	

a sensibilității și contracției voluntare a sfincterului anal, a reflexelor (osteotendinos și bulbocavernos) și a funcțiilor neurovegetative.

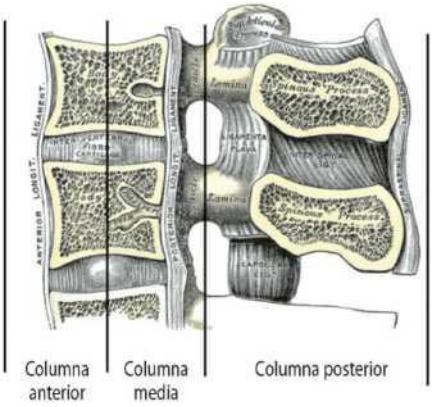
Examenul neurologic trebuie să fie sistematic pentru a determina nivelul și gradul leziunii măduvei spinării, atât senzoriale, cât și motorii. În acest scop, vom urma schema *Asociației Americane de Leziuni Spinale (ASIA) (* Fig. 11.6-2 și Tabelul 11.6-1), care nu numai că definește cu precizie examenul inițial cu scale gradate reproductibile, dar este util și pentru monitorizarea evoluției acesteia.

Nivelul leziunii este definit ca segmentul cel mai caudal cu funcție prezervată; leziunea completă este definită ca absența funcțiilor senzoriale și motorii de la nivelul leziunii în direcție caudală până la segmentele S4-S5 inclusiv; zonele cu prezervare parțială sunt cele care își păstrează anumite funcții datorită inervației parțiale sub nivelul leziunii, iar *tetraplegia* este afectarea măduvei spinării de la nivel cervical care compromite, într-un grad total sau parțial, funcțiile motorii ale membrelor superioare.

2.1 Sindroame clinice

Leziunile măduvei spinării se pot prezenta uneori ca sindroame clinice bine definite . Cele mai importante sunt descrise mai jos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



l. Cuando
considera
umnas están

2.1.1 Sindromul centromedular

Se caracterizează printr-o afectare motorie și senzorială mult mai mare la nivelul extremităților superioare decât la nivelul extremităților inferioare, cu alterarea frecventă a funcției autonome (sistem simpatic, tranzit intestinal, control sfincterian etc.). Etiologia sa este legată de afectarea coloanelor mai mediale ale tractului spinotalamic (extremitățile superioare) și a cornului intermediar (sistemul simpatic).

2.1.2 Sindromul cordonului anterior

Pierdere variabilă a funcției motorii și a senzației de durere și temperatură, cu conservarea senzației proprioceptive. Aceasta se datorează herniei de disc posterioare, fragmentelor osoase sau leziunilor arterei spinale anterioare.

2.1.3 Sindromul Brown-Séquard

Pierderea mobilității ipsilaterale și a senzației proprioceptive și pierderea contralaterală a senzației termoalgezice. Este cauzată de hemisecția măduvei spinării.

FIGURA 11.6-2. Standardizarea examenului neurologic conform schemei *Asociației Americane a Leziunilor Spinale* (ASIA).

Scala de deteriorare *a Asociației Americane a Leziunilor Spinale*

Complet

Absența funcției neurologice, senzoriale sau motorii prezervate în segmentele sacrale S4-S5

Incomplet

Păstrarea funcției senzoriale, dar nu a funcției motorii sub nivel neurologic, extinzându-se la segmentele sacrale S4-S5

Incomplet

Păstrarea funcției motorii sub nivel neurologic, în majoritatea cazurilor din grupele musculare cheie cu un scor de forță sub 3/5

Incomplet

Păstrarea funcției motorii sub nivel neurologic, în majoritatea cazurilor din grupele musculare cheie cu un scor de forță egal sau mai mare de 3/5

Normal

Funcție senzorială și motorie normală

2.1.4 Sindromul *conus medular*

Pierdere motorie simetrică completă, cu afectare senzorială variabilă și a funcției vezicii urinare și a sfincterului; se datorează leziunilor măduvei spinării la nivelul joncțiunii dorsolombare.

2.1.5 Sindromul *caudae equinae*

Se prezintă cu deficite asimetrice distale, asociate cu durere radiculară și afectarea vezicii urinare și a intestinului. Se datorează leziunii caudae equina.

2.2 Șoc spinal

Constă în pierderea funcției motorii (paralizie flască, cu areflexie și dispariția reflexului bulbocavernos), a funcției senzoriale (anestezie în toate formele sale) și a funcției autonome (hipotensiune arterială și bradicardie din cauza implicării sistemului nervos simpatic spinal) ca urmare a unei leziuni a măduvei spinării. Apare după un traumatism, iar intensitatea și durata sa sunt variabile, de obicei proporționale cu nivelul și severitatea leziunii măduvei spinării; recuperarea are loc în următoarele ore sau zile. Durata fiecăreia dintre cele trei componente ale șocului spinal poate varia.

Recuperarea reflexelor osteotendinoase și bulbocavernos, cu persistența paraliziei motorii, este un semn de prognostic rezervat din punct de vedere al recuperării funcționale.

3 Evaluación radiológica

Scopul nu este doar de a detecta leziunile, ci și de a determina tipul leziunii, stabilitatea acesteia și gradul de afectare a măduvei spinării. Evaluarea imagistică se bazează pe radiologia convențională, tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (IRM).

Schema de decizie NEXUS a fost concepută pentru a identifica pacienții care nu necesită teste imagistice pentru a exclude leziuni semnificative ale măduvei spinării. Acești pacienți sunt cei care îndeplinesc următoarele cinci criterii: nivel normal de conștiență, absența deficitelor neurologice, absența durerii pe linia mediană posterioară, absența intoxicației și absența durerii care să distragă atenția. Aceste criterii au o sensibilitate și specificitate ridicate.

Radiografia convențională a coloanei cervicale poate fi utilă la pacienții conștienți, orientați, fără factori de risc, dar chiar și cu cele trei proiecții necesare (anteroposterior, lateral și odontoid), sensibilitatea atinge doar 93%. Pentru coloana toracică și lombară, proiecțiile de bază sunt vederile anteroposterior și lateral.

La pacienții cu constatări la radiografia convențională, un nivel scăzut de conștiență și/sau - factori de risc, este necesară tomografia computerizată (CT) cu reconstrucții pentru a determina prezența unei leziuni, tipul acesteia și stabilitatea mecanică a acesteia. La pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale, este recomandabil să se efectueze o tomografie computerizată (CT) de la condilii occipitali până la T1 după efectuarea CT-ului cerebral, având în vedere asocierea frecventă a leziunilor și timpul minim necesar. În cazurile de leziuni cervicale care implică foramenele intervertebrale, este necesar un studiu vascular cu angiografie CT pentru a exclude leziunea arterei vertebrale.

Nu trebuie uitat faptul că pacienții cu leziuni ale măduvei spinării cervicale, în până la 5% din cazuri,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

prezintă o altă leziune a coloanei vertebrale mai caudală, care poate fi mascată de leziunea superioară.

RMN-ul completează evaluarea pacienților cu leziuni ale măduvei spinării, evaluând implicarea țesuturilor moi, ligamentelor, discurilor, hematoamelor etc., precum și a măduvei spinării în sine, oferind totodată informații prognostice importante. Cu toate acestea, cu puține excepții, nu este un test care trebuie efectuat urgent și poate fi amânat până când nu mai prezintă un risc pentru pacient.

Managementul terapeutic

4.1 Managementul inițial și resuscitarea (faza acută)

În cadrul prespitalicesc, aspectele cheie ale tratamentului sunt menținerea unei restricții adecvate a mișcărilor coloanei vertebrale, evitarea hipotensiunii arteriale și a hipoxiei.

Scopul imobilizării coloanei vertebrale este de a preveni leziuni ulterioare ale măduvei spinării și trebuie aplicată de la începutul îngrijirilor pre-spitalicești până când o astfel de leziune este exclusă în spital. Există două excepții: scenele cu risc ridicat (cum ar fi incendii sau prăbușiri structurale) care necesită salvare de urgență și situațiile care pun viața în pericol și implică pacientul, cum ar fi obstrucția căilor respiratorii sau stopul cardiac. Imobilizarea coloanei vertebrale trebuie să înceapă manual, cu coloana vertebrală aliniată, gâtul în poziție neutră și evitând tracțiunea. Apoi se aplică un guler cervical semirigid în timp ce se evaluează căile respiratorii. Imobilizarea se finalizează apoi pe o placă lungă.

recomandările din *sistemul de suport avansat pentru traume vitale (ATLS)* , se acordă prioritate evaluării permeabilității căilor respiratorii și a capacității de oxigenare și ventilație, în cazul în care este necesară intubația orotraheală și suportul ventilator. Dacă intubația este necesară, aceasta se va efectua cu control manual al coloanei cervicale, urmată de reimobilizare cu un guler cervical semirigid, care va fi menținut pe tot parcursul evaluării inițiale.

Evaluarea hemodinamică trebuie efectuată cu atenție, deoarece leziunile măduvei spinării peste T5 produc adesea șoc din cauza implicării sistemului nervos simpatic spinal, cu hipotensiune arterială și bradicardie. Această pierdere a tonusului simpatic blochează mecanismele compensatorii pentru hipovolemie, agravează efectele acesteia asupra presiunii de perfuzie corporală și, de asemenea, maschează și îngreunează diagnosticul leziunilor hemoragice. Ținta hemodinamică pentru o presiune optimă de perfuzie a măduvei spinării este menținerea unei presiuni arteriale medii de 85 până la 90 mmHg. Resuscitarea va începe cu fluide, iar dacă nu există răspuns, se va administra suport vasoactiv cu norepinefrină. Pacienții instabili care necesită intervenție chirurgicală urgentă vor fi ținuți cu restricționarea mișcărilor coloanei vertebrale până la finalizarea studiilor radiologice necesare pentru confirmarea sau excluderea leziunii măduvei spinării.

În evaluarea secundară a pacientului, se va efectua un examen neurologic detaliat și se vor efectua testele radiologice de bază deja descrise.

4.2 Managementul în ATI

Insuficiența respiratorie este una dintre principalele - complicații și o cauză principală de deces la pacienții cu leziuni ale măduvei spinării la niveluri înalte. Debutul rapid și severitatea acesteia depind de nivelul afectat al măduvei spinării; astfel, leziunile peste C4 produc paralizie bilaterală a nervului frenic, cu hipoxemie imediată și stop cardiac pre-spitalicesc dacă nu se asigură suport ventilator. Pacienții cu leziuni ale măduvei spinării cervicale sub C4 pot ventila inițial acceptabil, dar necesită frecvent ventilație mecanică precoce din cauza epuizării musculare, a managementului deficitar al secrețiilor, atelectaziei etc. Leziunile toracice înalte pot compromite, de asemenea, ventilația, nu numai din cauza implicării mușchilor intercostali și a mușchilor abdominali, ci și pentru că leziunile măduvei spinării sunt frecvent asociate cu traumatisme toracice. Leziunile măduvei spinării sub T6 nu necesită de obicei suport ventilator din acest motiv. Atelectazia recurentă, pneumonia nosocomială, tromboembolismul pulmonar etc. sunt complicații frecvente la acești pacienți. Reabilitarea precoce, mobilizarea și fizioterapia respiratorie reduc semnificativ aceste complicații.

Pentru pacienții care necesită suport ventilator, luarea unor decizii judicioase în gestionarea căilor respiratorii este esențială; o întârziere a extubării sau o extubare eșuată poate duce la creșterea șederii la ATI, pneumonie asociată ventilatorului, mortalitate și costuri; pe de altă parte, traheostomia inutilă crește, de asemenea, morbiditatea, șederea și costurile.

Problemele hemodinamice, pe lângă șocul spinal deja menționat, includ bradicardia care răspunde de obicei la atropină și numai

Ocazional, acestea sunt severe și persistente și pot - necesita un stimulator cardiac.

Pacienții cu leziuni ale măduvei spinării cervicale sau toracice superioare prezintă, de asemenea, frecvent hipotermie (poikilotermie), gastroparează și - distensie gastrică, ileus paralitic, constipație etc., necesitând controlul temperaturii, drenaj gastric, inițierea precoce a nutriției enterale și probabil administrarea de prokinetice și laxative. Alt tratament standard include profilaxia sângerărilor gastrointestinale cu antagoniști H2 , profilaxia cu heparine cu greutate moleculară mică și sprijin psihologic.

4.3 Tratament specific al leziunilor măduvei spinării

Tratamentul cu metilprednisolon (studiile NASCIS II și III) a încetat să mai fie un standard de îngrijire în principalele ghiduri de practică clinică, devenind o opțiune de tratament cu dovezi ale efectelor adverse nocive.

În prezent, mai multe medicamente sunt în faza de cercetare.

4.4 Reducere, imobilizare și tratament chirurgical

Reducerea coloanei vertebrale, alinierea fragmentelor și imobilizarea ar trebui, de regulă, efectuate cât mai curând posibil, mai ales dacă există o leziune a măduvei spinării. Tracțiunea scheletică (haloul cranian) asigură stabilizarea inițială și alinierea neutră în aproape toate leziunile coloanei cervicale.

Procedurile chirurgicale de urgență trebuie efectuate în cazul leziunilor măduvei spinării cervicale și toracice cu deficit neurologic incomplet care progresează din cauza ocupării canalului vertebral de către hematoame, protruzii discale și/sau fragmente osoase.

Unul dintre cele mai dezbătute aspecte în - gestionarea leziunilor măduvei spinării se referă la cel mai bun moment pentru fixarea chirurgicală a leziunilor instabile; în prezent, nu există dovezi științifice care să determine valoarea relativă a intervenției chirurgicale precoce ($<$ 72 h) versus intervenția chirurgicală tardivă ($>$ 72 h), în raport cu evoluția neurologică, rata complicațiilor, spitalizarea, cost -eficiența și calitatea vieții.

Bibliografie recomandată

Hadley MN, Walters BC, Grabb PA, Oyesiku NM, Przybylski GJ, Resnick DK și alții. Ghiduri pentru gestionarea leziunilor acute ale coloanei cervicale și măduvei spinării. Clin Neurosurg. 2002;49:407-98.

Harris MB, Sethi RK. Evaluarea inițială și gestionarea pacientului cu traumatisme multiple și leziuni ale coloanei vertebrale asociate. Spine. 2006;31(11 Suppl):S9-15.

Kwon BK, Sekhon LH, Fehlings MG. Progrese emergente în repararea, regenerarea și cercetarea translațională pentru leziunile măduvei spinării. Spine. 2010;35(21 Suppl):S263-270.

Looby S, Flanders A. Traumatisme ale coloanei vertebrale. Radiol Clin North Am. 2011;49:129-63.

Pimentel L, Diegelmann L. Evaluarea și gestionarea traumatismelor acute ale coloanei cervicale. Emerg Med Clin North Am. 2010;28:719-38.

CAPÍTULO 11.7

Traumatismo de extremidades. Síndrome compartimental

J. Peláez Fernández

Traumatisme ale extremităților

Pacientul politraumatizat trebuie evaluat conform unui protocol standardizat (ATLS, *Advanced Trauma Life Support),* acordând prioritate leziunilor care pot pune viața în pericol. Examinarea extremităților nu este o prioritate, dar trebuie efectuată cât mai curând posibil și include inspecția și palparea pentru a identifica zonele de durere, deformările și anomaliile de mișcare articulară; de asemenea, trebuie efectuat un examen neurovascular distal. Reevaluarea continuă ar trebui să fie norma pentru pacienții internați în unitatea de terapie intensivă (UTI), în special în primele 48 de ore.

1.1 Fracturi osoase

Acestea reprezintă 60% din leziunile traumatice și sunt adesea însoțite de leziuni ale țesuturilor moi. Suspectarea lor necesită o evaluare urgentă a pacientului pentru a exclude complicațiile grave, în

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

principal cele neurovasculare.

Pentru un tratament adecvat, este necesară o descriere completă: osul afectat și localizarea acestuia (epifiză, metafiză, diafiză), fractura deplasată sau angulată, afectarea articulației, tipul (transversă, oblică, segmentară, cominutivă), afectarea țesuturilor moi (piele, mușchi, tendoane, nervi, artere) și dacă este deschisă sau închisă.

1.1.1 Anamneză

Se vor colecta informații despre detaliile accidentului, mecanismul leziunii, poziția victimei, mediul în care a fost găsită, istoricul personal și factorii de risc, - îngrijirile pre-spitalicești și tentativele de mobilizare, timpul scurs până la salvarea acesteia, expunerea la temperaturi extreme etc.

1.1.2 Examen clinic

Se evaluează deformitățile (vizibile sau palpabile), - poziția de repaus a membrului, leziunile țesuturilor moi, sunetele de clicuri sau pocnituri, durerea localizată la presiune, afectarea funcțională, amplitudinea limitată a mișcărilor, mișcările anormale, crepitațiile și hematoamele. Trebuie evaluate starea neurovasculară (înainte și după tratament), pielea (integritatea, culoarea, temperatura, reumplerea capilară), pulsurile periferice și conducerea nervilor periferici (tonusul și forța musculară, senzația). Un membru nu poate fi evaluat corect dacă este acoperit.

1.1.3 Radiologie

După stabilizarea pacientului, fracturile trebuie fixate și rănile acoperite. Trebuie obținute două proiecții ale locului fracturii în planuri perpendiculare (anteroposterior și lateral); în fracturile oaselor lungi, trebuie vizualizate articulațiile proximale și distale, deoarece diafiza se poate fractura și poate apărea ca o fisură în articulație (fracturi/luxații Monteggia, Galeazzi și Maisonneuve). Dacă este prezentă o fractură intraarticulară, trebuie încercate proiecții oblice.

1.1.4 Tratament

Reducerea și imobilizarea precoce a fracturii previn leziunile neurovasculare și ale țesuturilor moi și reduc durerea și inflamația. Inițial, fixarea va fi externă (atele pneumatice, gipsuri); ulterior, se va lua în considerare fixarea internă sau definitivă. Tratamentul definitiv va depinde de tipul leziunii, vârstă, stare generală și leziunile asociate și poate fi efectuat într-o a doua etapă.

Tratamentul trebuie să acorde prioritate fracturilor cu leziuni vasculare asociate și/sau sindrom de compartiment, fracturi diafizare deschise și intraarticulare și, în final, fracturi diafizare închise, leziuni ale inelului pelvin și fracturi coloanei vertebrale instabile.

Reabilitarea activă și pasivă precoce este esențială pentru recuperarea funcțională adecvată a membrului și prevenirea complicațiilor întârziate.

1.1.5 Complicații

Complicațiile acute sunt cauzate de traumatism în sine și sunt în principal leziuni vasculare, nervoase sau ale țesuturilor moi. Complicațiile întârziate pot apărea după tratamentul inițial sau ca răspuns la acesta: sindrom de compartiment, boală tromboembolică, osteomielită, embolie grasă.

1.2 Fracturi deschise

O fractură este deschisă dacă osul iese în afară prin țesuturile moi (Tabelul 11.7-1).

TABELUL 11.7-1. Clasificarea fracturilor osoase (Gustilo)

- Tipul I. Fractură cu plagă și țesut cutanat curat < 1 cm; contuzie musculară minimă
- Tipul II. Fractură cu laceraţie > 1 cm în absența unor leziuni semnificative ale țesuturilor moi
- Tipul III. Fractură cu leziuni extinse ale țesuturilor moi, inclusiv musculare și/sau structuri neurovasculare
- IIIA. Acoperire adecvată a țesuturilor moi a fracturii. Leziuni cu energie mare, indiferent de dimensiunea plăgii.
- IIIB. Leziune mai extinsă cu contaminare a țesuturilor moi, denudație periostală și zone prezente fără acoperire a țesuturilor moi
- IIIC. Orice fractură deschisă cu leziune arterială care necesită reparare, indiferent de gradul de afectare a țesuturilor moi
- Tipul IV. Amputație totală sau subtotală

TABELUL 11.7-2. Clasificarea traumatismelor arteriale în funcție de mecanismul leziunii

Din exterior spre interior (agent ascuțit):

- *Gradul I:* Discontinuitate a adventicei și a unei părți a mediei; nu apar simptome clinice imediate, dar se poate dezvolta un anevrism secundar sau o ruptură.
- *Gradul II:* discontinuitate a peretelui vasului fără pierderea continuității vasului; clinic, apare hemoragie
- *Gradul III:* secțiune completă a arterei; capetele se retrag, iar marginile se pot uza și curba. Clinic, sunt prezente hemoragie și ischemie periferică.

Din interior spre exterior: când agentul traumatic este contondent, cum ar fi cel cauzat de fracturi; nu există hemoragie și apar afecțiuni ischemice:

- *Gradul I:* ruptură intimală; se poate dezvolta tromboză secundară
- *Gradul II:* perturbarea intimei și a mediei; clinic, aceasta duce la tromboză sau anevrism.
- *Gradul III:* secțiune circumferențială a intimei și înfășurare ulterioară în lumenul capetelor arteriale; ischemie acută

Acestea sunt urgențe ortopedice și necesită irigare imediată, debridare chirurgicală și tratament cu antibiotice. Pe lângă infecție, fracturile deschise sunt asociate cu alte complicații , cum ar fi sindromul de compartiment și leziunile neurovasculare.

În plus, trebuie efectuată profilaxia antitetanosului (vaccin și anatoxă) , împreună cu debridarea chirurgicală imediată (repetată la 24 de ore dacă este necesar), stabilizarea fracturii (fixatori externi sau cuie intramedulare; dacă există compromis vascular, se reduc deformările unghiulare sau rotaționale prin tracțiune) și acoperirea plăgii cu pansamente sterile din primul moment (nu suturați niciodată o plagă deschisă aproape de fractură).

Închiderea primară este asociată cu infecții (gangrenă gazoasă); închiderea tisulară întârziată este mai sigură în fracturile deschise contaminate . Închiderea primară întârziată trebuie efectuată după 3-5 zile. Manipularea țesuturilor trebuie limitată la controlul hemoragiei. Aplicarea topică temporară de antibiotice locale poate fi utilizată pentru profilaxia infecției. Dacă închiderea secundară nu este posibilă, reconstrucția țesuturilor moi trebuie efectuată în primele 72-96 de ore.

1.3 Leziuni vasculare

1.3.1 Traumatisme arteriale

Aceste leziuni sunt cauzate de agenți fizici care afectează peretele arterial (Tabelul 11.7-2). În timpul examinării, starea vasculară (culoarea, temperatura, reumplerea capilară și pulsurile periferice bilateral) trebuie evaluată și reevaluată după orice manipulare sau reducere a fracturilor/luxațiilor. Aceasta trebuie suspectată în prezența sângelui pulsatil roșu aprins sau a unui hematom în creștere. Se poate manifesta ca ischemie; tromboza posttraumatică nu este de obicei acută, așadar prezența pulsului nu este un semn de integritate arterială.

Ecografia Doppler poate evalua permeabilitatea - arterelor, dar arteriografia este tehnica de elecție pentru diagnosticarea leziunilor arteriale.

Obiectivele terapeutice sunt oprirea sângerării și restabilirea continuității vasculare.

1.3.2 Traumatisme venoase

Leziunile venoase traumatice sunt asociate cu leziuni arteriale în 40% din cazuri și sunt însoțite de - hemoragie și șoc hemoragic. Hemostaza provizorie trebuie realizată prin compresie locală și ridicarea membrului, evitând un garou proximal, care ar crește pierderea de sânge.

1.4 Leziuni ale nervilor

Nervii periferici sunt lezați în fracturi mai des decât arterele.

Leziune primară: de origine ischemică sau datorată compresiunilor, contuziilor, tracțiunilor sau secțiunilor declanșate de capetele osoase sau de agentul care produce fractura

Leziune secundară: încapsularea nervului în calusul fracturii sau într-un bloc fibros sau prin frecarea repetată a nervului de suprafața rugoasă a calusului.

1.4.1 Clasificarea leziunilor nervoase

Neuropraxie: întreruperea conducerii axonale, cu păstrarea continuității anatomice. Etiologie: ischemie prin compresie. Pierderea senzoriomotorie poate dura zile sau luni, dar recuperarea este completă.

Axonotmeză: pierderea continuității axonilor, în timp ce endoneuriul și alte structuri nervoase rămân intacte. Este, în general, cauzată de compresie. Deși poate apărea degenerarea axonală distală, aceasta se

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

recuperează de obicei după câteva luni.

Neurotmeză: pierderea completă a continuității , afectând atât fibrele nervoase, cât și tecile lor endoneurale și perineurale. Este cauzată de compresia intensă a nervilor. Pierderea funcțiilor motorii, senzoriale și simpatice. Excizia zonei lezate este necesară pentru reconstrucție și sutură.

1.4.2 Sindroame clinice

1.4.2.1 Sindromul de întrerupere a nervilor

Se caracterizează prin paralizie imediată, completă și definitivă, pierdere rapidă și absolută a tonusului muscular, dezvoltarea unei atrofii musculare intense, anestezie completă, invariabilă și fixă a zonei inervate, absența durerii la presiunea nervului și a mușchilor dependenți de acesta și dezvoltarea tulburărilor trofice cu anhidroză.

1.4.2.2 Sindromul de compresie nervoasă

Nu există o întrerupere completă a conducerii, așadar paralizia și atrofia musculară sunt incomplete, iar anestezia este variabilă. Tonusul muscular este păstrat, iar presiunea asupra mușchilor provoacă o senzație normală de durere.

1.4.2.3 Sindromul de regenerare nervoasă sau sindromul de renervare

Există o recuperare treptată a mobilității, tonusului și senzației. Diagnosticul suspectat este clinic și poate fi confirmat prin potențiale evocate somatosenzoriale; electromiografia poate să nu evidențieze anomalii decât după 3 săptămâni. Intervenția chirurgicală este indicată atunci când există o secțiune nervoasă. Dacă aceasta nu este evidentă, intervenția chirurgicală este amânată în așteptarea regenerării spontane. Dacă regenerarea nu are loc în termen de 6-8 săptămâni, - trebuie efectuate explorări suplimentare, inclusiv intervenție chirurgicală.

Sindromul de compartiment

Sindromul de compartiment este definit ca o creștere a presiunii în interiorul compartimentelor anatomice, compromițând perfuzia și funcția țesuturilor și structurilor pe care le conțin (mușchi, vase și nervi). Poate apărea acut, în general în urma unui traumatism cu fractură (mai frecvent la tinerii cu masă musculară semnificativă și fracturi ale diafizei tibiale și radiusului distal; reducerea fracturilor crește tranzitoriu presiunea în interiorul compartimentului) sau fără fractură osoasă (leziuni prin strivire, arsuri, bandaje), poate fi nelegat de traumatism (leziuni de ischemie/reperfuzie după embolectomie, tromboză, rabdomioliză, hemoragie, sindrom nefrotic, extravazare, compresie etc.) sau poate apărea cronic, de obicei la sportivi, la care se prezintă ca o durere insidioasă.

Sindromul de compartiment acut este o urgență medicală.

2.1 Fiziopatologie

Există mai multe teorii care au o etapă comună, anoxia celulară, și o cerință comună, existența unei fascii care previne expansiunea volumului țesutului pentru a compensa creșterea fluidelor și/sau a presiunii intracompartimentale.

Cea mai larg acceptată teorie este cea a gradientului de presiune arteriovenoasă: ischemia începe atunci când fluxul sanguin local nu reușește să satisfacă cerințele metabolice ale țesutului înconjurător. Pe măsură ce presiunea intracompartimentală crește, fluxul venos scade și presiunea venoasă crește, scăzând gradientul de presiune arteriovenoasă și reducând perfuzia tisulară. Drenajul venos inadecvat duce la edem tisular și creșterea presiunii interstițiale. Drenajul limfatic poate compensa inițial, dar este rapid suprasolicitat.

Presiunile intracompartimentale capabile să compromită perfuzia sunt cele peste o presiune diastolică de 20 mmHg sau o presiune arterială medie de 30 mmHg. În stadiile ulterioare ale sindromului de compartiment, fluxul arterial este sever compromis, iar orice flux sanguin în compartiment crește edemul preexistent.

Când sindromul de compartiment este lăsat netratat și presiunea compartimentală depășește 30 mmHg, vasele limfatice colapsează, privând mușchii scheletici de drenaj. Edemul crește , se declanșează colapsul arteriolar din cauza compresiei, iar aportul de oxigen către țesuturi scade. Acest lucru duce la hipoxie tisulară și metabolism anaerob cu producție de acid lactic, necroză musculară, eliberare de mediatori musculari și proteine, șoc cu acidoză metabolică și hiperkaliemie, eliberare de hemoglobină și acidificarea urinei.

Acestea promovează precipitarea lor în tubul renal, declanșând necroza tubulară acută. Leziunile musculare și nervoase pot duce la pierderea membrelor sau pot lăsa sechele grave, cum ar fi contractura ischemică Volkmann.

2.2 Manifestări clinice

Acestea apar la 4-6 ore după leziune, dar pot apărea și târziu (3-7 zile) și sunt legate de răspunsul neuromuscular. Sunt rezumate în acronimul „6 P":

- Durere *:* Acesta este primul simptom care apare . Nu are legătură cu traumatismul și este disproporționată față de acesta, cu un răspuns slab la analgezice. Localizată în compartimentul afectat, se intensifică odată cu mișcarea pasivă, compresia directă sau ridicarea membrului. Este absentă la pacienții comatoși sau la cei cu leziuni ale nervilor periferici.
- Parestezii: Acestea apar devreme și reprezintă primul indiciu al ischemiei nervoase. Pot evolua spre hiperestezie sau chiar anestezie.
- Presiune: compartimentul este mărit , fierbinte și sub tensiune.
- Paloare: un semn tardiv; piele rece și reumplere capilară prelungită.
- Paralizie: un semn tardiv. Indică o leziune la nivelul joncțiunii neuromusculare.
- Absența pulsului *(lipsa pulsului):* un semn tardiv. Inițial, sunt prezente pulsuri distale, ceea ce ajută la diferențierea de o leziune arterială, iar pielea este rozalie, ceea ce o distinge de leziunile ischemice. În faza târzie, pulsurile sunt absente, ceea ce se identifică prin palpare sau vizualizare cu ecografie Doppler.

2.3 Diagnostic

Diagnosticul precoce necesită un grad ridicat de suspiciune și se bazează pe tabloul clinic. Cele mai timpurii semne sunt durerea crescândă, parestezia și durerea la mișcarea pasivă. Dacă afectarea musculară este semnificativă, se pot dezvolta hipotensiune arterială, acidoză metabolică, semne de afectare prerenală sau renală, valori crescute ale creatin fosfokinazei (> 10.000 UI), valori crescute ale mioglobinei serice și urinare și urină închisă la culoare.

Presiunea compartimentală trebuie măsurată ori de câte ori există suspiciune clinică (inutil în prezența unui sindrom compartimental evident). Există trei metode pentru măsurarea presiunii compartimentale: utilizarea unui manometru portabil (tip Stryker), a unui manometru cu ac sau a unui cateter introdus în compartiment și conectat la un traductor de presiune pentru înregistrare.

Presiunea compartimentală normală variază între 0 și 8 mmHg. Fluxul sanguin capilar este compromis la 20 mmHg, durerea apare între 20 și 30 mmHg, iar ischemia apare la presiuni peste 30 mmHg. Totuși, aceste valori sunt aproximative, deoarece presiunea necesară pentru a provoca leziuni variază în funcție de circumstanțele clinice, cum ar fi tensiunea arterială: în hipertensiune arterială, sunt necesare presiuni compartimentale mai mari pentru a produce leziuni. În schimb, în hipotensiune arterială sau cu țesuturi traumatizate, ischemia poate apărea la presiuni mai mici.

Nu există un consens cu privire la pragul de presiune compartimentală la care este indicată fasciotomia; aceasta este de obicei indicată atunci când presiunile absolute depășesc 30-45 mmHg. Alți autori utilizează diferența dintre presiunile sistemice și cele compartimentale; în această abordare, se utilizează adesea presiunea delta, care se calculează prin scăderea presiunii compartimentale din presiunea diastolică. Fasciotomia este indicată dacă presiunea delta este mai mare de 30 mmHg. Metodele de monitorizare neinvazive bazate pe sisteme cu ultrasunete, fluxometrie laser Doppler și spectroscopie sunt în prezent în curs de investigare.

2.4 Tratament

Când se suspectează sindromul de compartiment acut, trebuie luate mai multe măsuri:

- Trebuie evitată orice presiune externă asupra compartimentului; îndepărtați orice gips-carton, îmbrăcăminte sau bandaje compresive.
- Nu ridicați membrul afectat, așezați-l într-o poziție neutră.
- Administrați medicamente pentru durere și oxigen suplimentar .
- stabilitatea hemodinamică, sistemică și locală .

Decompresia chirurgicală a tuturor tecilor care înconjoară compartimentul (fasciotomie) este tratamentul definitiv. Aceasta implică incizia tecii aponevrotice a compartimentului, permițând țesuturilor să se extindă și presiunii tisulare să scadă. Teaca aponevrotică și pielea suprapusă trebuie deschise (dermotomie). Întârzierea efectuării acestei proceduri crește morbiditatea. Aceasta trebuie lăsată deschisă suficient de mult timp pentru ca umflarea țesuturilor să se diminueze. Rănile pot fi de obicei închise în decurs de o săptămână, fie inițial, fie cu grefe de piele. Această procedură nu este indicată atunci când țesutul muscular este deja mort, așa cum se întâmplă în sindromul de strivire (cutremure); în această situație, nu oferă niciun beneficiu și crește riscul de infecție. Tratamentul definitiv pentru aceste leziuni implică de obicei amputarea.

Pentru a preveni infecțiile locale, antibioticele cu

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

spectru larg trebuie administrate timp de cel puțin 24-48 de ore.

Rabdomioliza va fi tratată cu perfuzie intravasculară agresivă, încercând să se stabilească o diureză eficientă (100 ml/oră) și alcalinizarea urinei (pH 6,5) cu perfuzie de bicarbonat de sodiu.

Tratamentul hiperkaliemiei simptomatice se va efectua prin administrare intravenoasă de calciu, glucoză, insulină, bicarbonat de sodiu, rășini schimbătoare și dializă, dacă este necesar.

2.5 Complicații

Acestea includ neuropatia ischemică, mionecroza și fibroza, care duc la contracturi. Pot apărea pierderea permanentă a funcției și durere persistentă, slăbiciune și parestezii, putând necesita amputarea târzie. Se poate dezvolta un șoc sever odată cu reperfuzarea mușchiului mort. Eliberarea unor cantități mari de potasiu intracelular poate duce la aritmii și stop cardiac.

Bibliografie recomandată

Dery R, Beutler A. Principii generale ale managementului fracturilor acute. UpToDate. 2011.

Jordan M. Traumatisme pelvine și membre la pacientul politraumatizat. În: Net A, Marruecos Sant L, editori. Pacientul politraumatizat. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; 2001.

Klenerman L. Evoluția sindromului de compartiment din 1948, așa cum este înregistrată în JBJS (B). J Bone Joint Surg Br 2007;89:1280-2.

Mendoza A, Manzo H. Sindromul de compartiment la nivelul extremităților. Concepte actuale. Chirurg general. 2003;25:4.

Caz clinic 11.2 Evaluarea inițială a pacientului politraumatizat

Abordare

Pacient internat după ce a căzut de la etajul al treilea. La *fața locului,* serviciile de urgență pre-spitalicești i-au acordat îngrijiri inițiale. Tensiunea arterială era de 80/50 mmHg, frecvența respiratorie de 24 respirații/min, iar scorul pe Scala de Comă Glasgow (GCS) de 14 (M: 6, V: 5, E: 3). Pacientul prezenta o *laceraţie occipitală a scalpului* și o deformare a gleznei drepte. Imobilizarea a fost efectuată cu ajutorul unui guler cervical, i s-a aplicat o atelă pneumatică la piciorul drept, iar pacientul a fost plasat pe o targă cu scoop. Au fost instalate două linii intravenoase periferice, i s-au perfuzat 1000 ml de cristaloizi și 500 ml de coloizi, iar analgezie și sedare ușoară. După îngrijirile inițiale, pacientul a fost transferat la spital, într-o unitate mobilă de terapie intensivă. Timpul estimat de la accident: 40 min.

Examinarea la sosirea la spital a relevat o tensiune arterială de 80/50 mmHg și o frecvență cardiacă de 110 bpm. Pacientul respira spontan cu mască de flux înalt, cu o $SaO2_{de}$ 100%. Examen neurologic : scor Glasgow (GCS) de 14 (M: 6, V: 5, E: 3). Pupilele erau miotice, izocorice și reactive. Pacientul era capabil să miște toate cele patru extremități. La inspecție: Cap și gât: *scalp occipital* palpabil, trahee pe linia mediană, fără deformări aparente, puls carotidian simetric, fără sufluri, ușoară distensie venoasă jugulară și fără crepitații la palparea proceselor spinoase cervicale. Torace: hematoame în ambele hemitorace și în regiunea presternală. Auscultație cardiacă: normală. Auscultație pulmonară: ventilație omogenă bilaterală. Abdomen moale și nedoloros. Extremități: deformare în treimea distală a tibiei.

Se inițiază măsuri de stabilizare hemodinamică și respiratorie și tratament general.

După stabilizare, a fost evaluat de echipa de traumatologie. S-au observat tumefacție perimaleolară și hematom, cu o plagă mai mică de 1 cm pe maleola laterală.

Nu este prezent deficit neurovascular distal. Se diagnostichează o fractură bimaleolară a gleznei drepte. Se efectuează o tomografie computerizată, care evidențiază o fractură explozivă a L2 și L5, cu invazie a canalului rahidian de aproximativ 45-50 de grade. Fractură a L1 și S1 fără afectare neurologică. Fractură a ramului ischiopubian drept.

Pacientul este internat în secția de terapie intensivă pentru monitorizare și tratament continuu.

Diagnostic

Traumatism sever, cu traumatism cranio-cerebral ușor, hemoragie subarahnoidiană, traumatism toracic cu fractură de coaste și stern, traumatism spinal cu fracturi multiple ale vertebrelor lombare, traumatism pelvin, traumatism ortopedic cu fractură-luxație a gleznei drepte și șoc traumatic.

Întrebări

1. În evaluarea inițială a unui pacient cu traumă severă, care dintre următoarele este cea mai potrivită cale de acțiune?

a) Dacă există fracturi osoase, acestea trebuie stabilizate mai întâi pentru a preveni leziuni ireversibile ale membrelor.

b) Nu este necesară stabilizarea fracturilor

c) Atenția trebuie acordată, în primul rând, celor mai periculoase răni.

d) Prevenirea leziunilor cerebrale este esențială

e) Pacientul trebuie menținut hipotensiv pentru a reduce sângerarea.

Corect: *c.* Îngrijirea adecvată a pacienților cu traume severe prioritizează evaluarea și tratamentul leziunilor care pot pune viața în pericol. Evaluarea trebuie să fie sistematică pentru a minimiza riscul de a trece cu vederea toate leziunile pacientului. Procedurile diagnostice și terapeutice trebuie limitate la cele esențiale pentru supraviețuirea pacientului și trebuie efectuate cât mai repede posibil.

2. Fazele care trebuie urmate pentru îngrijirea inițială adecvată a unui pacient cu traume severe sunt următoarele:

a) Recunoaștere primară, resuscitare imediată, recunoaștere secundară și recunoaștere terțiară

b) Evaluarea respiratorie, recunoașterea primară și resuscitarea

c) Evaluare primară, evaluare a căilor respiratorii și evaluare neurologică

d) Evaluare respiratorie, evaluare circulatorie și evaluare neurologică

e) Tratamentul șocului și tratamentul insuficienței respiratorii

Corect: *a.* Abordarea pacientului trebuie să înceapă cu evaluarea primară și tratamentul imediat al leziunilor care pun viața în pericol. Ulterior, trebuie efectuată o evaluare suplimentară.

Se efectuează o evaluare secundară structurată (din cap până în picioare), însoțită de monitorizare de bază și tehnici imagistice elementare. Evaluarea terțiară se efectuează la 24-48 de ore, iar datele clinice, radiologice și evolutive, precum și deciziile derivate din acestea, sunt reevaluate pentru a minimiza posibilitatea leziunilor omise.

Caz clinic 11.5 Traumatisme abdominale

Abordare

O femeie în vârstă de 32 de ani, fără antecedente medicale relevante, a fost implicată într-un accident de mașină în calitate de pasageră, purtând centura de siguranță. La fața locului, era conștientă, cu o saturație de oxigen de 88% și un efort respirator crescut. Tensiunea arterială era normală, dar prezenta semne de perfuzie distală slabă. *Scorul ei de traumatologie revizuit* a fost 10.

În departamentul de urgență al spitalului, pacienta a continuat să prezinte o perfuzie slabă și o tendință spre hipotensiune arterială, în ciuda administrării intravenoase a 3.000 ml de cristaloizi. S-a prezentat cu gardă abdominală și absență a zgomotelor intestinale. Saturația arterială a oxigenului a rămas sub 92% în ciuda terapiei cu oxigen. O scădere marcată a zgomotelor respiratorii a fost observată la ambele baze pulmonare, în special la cea stângă. Examenul fizic a relevat, de asemenea, un hematom în regiunea abdominală, urmând conturul unei centuri de siguranță. Pacienta a fost intubată pentru investigații suplimentare. Testele suplimentare au inclus o radiografie toracică care a arătat revărsat pleural bilateral, mai pronunțat pe partea stângă, unde au fost observate și mai multe fracturi costale stângi de la a opta coastă în jos. Ecografia abdominală a arătat o cantitate mică de lichid liber în regiunea perisplenică, fără semne de ruptură sau hematom intraparenchimat. S-a efectuat o tomografie computerizată (CT) abdominală, care a evidențiat lichid perisplenic liber, viscere solide normale (rinichi, splină și ficat) și o mică bulă extraluminală în regiunea adiacentă unei anse jejunale (fig. eC11.5-1), fără alte constatări de interes.

S-a introdus un tub pleural stâng, drenând lichid seros (600 ml în 2 ore). Bolusurile volemice au fost continuate pentru a încerca creșterea tensiunii arteriale și îmbunătățirea - perfuziei distale, necesitând în cele din urmă o perfuzie cu norepinefrină la 0,3 mg /kg/min. Nivelurile ulterioare de hemoglobină nu au prezentat o scădere semnificativă. Având în vedere instabilitatea hemodinamică a pacientului, absența sângerărilor evidente și constatările CT menționate anterior, s-a efectuat o laparotomie exploratorie, evidențiind o cantitate mică de sânge perisplenic și perturbații mezenterice la nivelul pleurei.

FIGURA eC11.5-1.

Leziunea a implicat o ruptură a rădăcinii jejunului, un segment de 2 cm din ansa jejunală și ruptură parțială deseroasă a cecumului. S-au efectuat o rezecție a ansei jejunale și o anastomoză laterolaterală. Imediat după operație, pacienta a fost internată în unitatea de terapie intensivă. În zilele următoare, starea ei s-a deteriorat rapid, caracterizată prin peritonită secundară, necesitând încă două intervenții, cu complicații sistemice. În cele din urmă, pacienta s-a recuperat bine și a fost externată în secție la 29 de zile de la leziune.

Întrebări

1. Ruptura unui viscer cavitar secundar unui traumatism abdominal, cum ar fi cel prezentat de pacient:

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

a) Este cea mai frecventă complicație după un traumatism abdominal contondent.
b) Testul imagistic indicat pentru diagnosticul său este ecografia conform protocolului Eco-FAST.
c) Când este prezentă, exclude leziunile altor organe intraabdominale.
d) Tratamentul său include sistematic laparotomia exploratorie
e) În general, produce o semiologie clinică foarte expresivă în primele momente după traumă , ceea ce facilitează diagnosticul și gestionarea inițială.

Corect: *d.* Deși perforarea unui viscer cavitar secundar unui traumatism abdominal contondent este rară, scurgerea conținutului intestinal - **fie** gastroduodenal, intestin subțire sau colon - în cavitatea peritoneală produce o stare de

peritonită severă, care necesită laparotomie imediată pentru repararea rupturii și curățarea conținutului gastrointestinal rezultat. Această intervenție trebuie efectuată precoce. Există o corelație între întârziere și morbiditatea și mortalitatea asociate. Această abordare intervențională contrastează cu cea observată în traumatismele abdominale care implică doar organe solide, care, pe lângă faptul că sunt mai frecvente și mai ușor de diagnosticat, sunt în prezent tratate inițial **conservator (** fără intervenție chirurgicală).

2. Care dintre următoarele afirmații este adevărată în ceea ce privește pacienții cu traumatism abdominal contondent internați în unitatea de terapie intensivă (UTI):

a) Regiunea abdominală este regiunea anatomică cel mai frecvent afectată la pacienții cu traumatisme internați la ATI

b) Traumatismele abdominale sunt adesea asociate cu traumatisme ale regiunilor adiacente.

c) Întrucât organele vitale nu sunt implicate, evaluarea inițială a traumatismelor abdominale nu este o prioritate.

d) Doar pacienții cu traumatisme abdominale care au suferit o laparotomie exploratorie sunt internați în ATI.

e) Lavajul peritoneal este tehnica de elecție pentru diagnosticarea zonelor intraabdominale afectate și pentru monitorizarea ratei sângerării.

Corect: *b.* Prezența leziunilor costale inferioare, a altor leziuni toracice sau a leziunilor pelvine este mai ușor de diagnosticat, iar prezența lor este frecvent însoțită de leziuni intraabdominale. Prin urmare, prezența primelor ar trebui să conducă la excluderea prezenței complicațiilor intraabdominale. În plus **,** existența leziunilor organelor adiacente poate necesita utilizarea de sedative și analgezice, care ar putea masca și mai mult simptomele afectării intraabdominale. Utilizarea obligatorie a centurii de siguranță și a căștilor în cazul mopedelor a scăzut incidența traumatismelor craniene și a crescut-o pe cea a leziunilor abdominale, care sunt frecvent însoțite de hematoame și abraziuni în zona centurii de siguranță, ca în cazul prezentat.

SECȚIUNE 12

Nutriţie

CAPITOLUL 12.1

Cerințe nutriționale și metabolice

A. García de Lorenzo y Mateos și JC Montejo González

Metabolismul în situații de agresivitate

Magnitudinea răspunsului metabolic la o boală critică variază în funcție de tipul și severitatea leziunii și evoluează în timp. Răspunsul este împărțit în două faze: *reflux* (șoc *)* și *flux.*

- Faza *de reflux* este caracterizată printr-o stare de hipovolemie (șoc *)* , hipotensiune arterială și hipoxie tisulară.
- Faza *de flux* are două răspunsuri secvențiale: acut și adaptiv (Tabelul 12.1-1). Se dezvoltă post-resuscitare, iar scopul său este de a atinge stabilitatea hemodinamică și un transport adecvat de oxigen. Este asociată cu creșteri ale cheltuielilor energetice în repaus (REE), consumului de oxigen (VO_2), producției de dioxid de carbon (VCO_2) și debitului cardiac (CO) și cu o scădere a rezistenței vasculare sistemice (SVR). Hipermetabolismul este mediat de creșterea nivelurilor circulante de hormoni contrareglatori, citokine, mediatori lipidici și fragmente de complement. Atinge vârful între zilele 3-4 și persistă până în zilele 7-10 dacă nu există complicații care să perpetueze hipermetabolismul și/sau nu sunt administrați agenți adrenergici sau dopaminergici care afectează metabolismul direct sau secundar prin modificări ale fluxului de nutrienți și/sau prin inhibarea axei hipotalamo-hipofizo-adrenale.

Suport nutrimetabolic la pacientul în stare critică. Concepte

Scopul suportului nutrițional specializat este de a menține și/sau îmbunătăți funcția organelor, evoluția clinică (morbiditate și mortalitate) și durata spitalizării, asigurând în același timp nutrienți adecvați pentru a preveni malnutriția protein-energetică și efectele sale negative, conservând masa țesuturilor și reducând utilizarea rezervelor de nutrienți endogeni. Acoperirea adecvată a nevoilor metabolice ale pacienților aflați în stare critică duce la un răspuns funcțional mai bun atât la organele afectate, cât și la sistemul imunitar, precum și la o vindecare îmbunătățită a rănilor. Nu s-a demonstrat că postul oferă niciun beneficiu la pacienții aflați în stare critică. Suportul nutrițional precoce și specific blochează răspunsul hipercatabolic și hipermetabolic și este asociat cu o morbiditate și mortalitate reduse și cu o perioadă mai scurtă de spitalizare. Reevaluările severității bolii trebuie efectuate pe tot parcursul bolii și ori de câte ori se modifică starea pacientului. Acest lucru se poate face utilizând parametri metabolici (așa cum este indicat în Tabelul 12.1-2).

Cerințe nutriționale

Pacienții aflați în stare critică necesită o gamă largă de nutrienți; în plus, catabolismul, anabolismul și hipermetabolismul pot modifica nevoile de nutrienți specifici. Aportul de nutrienți trebuie ajustat atât în funcție de nivelul stresului metabolic (dinamică), cât și de starea nutrițională a pacientului.

3.1 Energie

Necesarul energetic crește în timpul bolilor critice. Se recomandă furnizarea tuturor celor trei macronutrienți împreună (20% proteine; 30% lipide; 50% carbohidrați) și evitarea atât aportului excesiv, cât și a celui insuficient. Menținerea raporturilor procentuale calorice recomandate între carbohidrați și...

© 2013. Elsevier Espana, S.L. Reservados todos los derechos

TABLA 12.1-1. Características de las fases metabólicas postagresión

Fase *ebb*	Fase *flow.* aguda	Fase *flow,* adaptación
Shock	***Catabolismo***	***Anabolismo***
T Perfusión tisular	Î Glucocorticoides	La respuesta hormonal decrece gradualmente
T Velocidad metabólica	Î Glucagón	T Respuesta hipermetabólica
T VO_2	Î Catecolaminas	Se asocia con recuperación
T Presión arterial		
T Temperatura	Liberación de citocinas, mediadores lipídicos Producción de proteínas en fase aguda Î Excreta de nitrógeno Î Velocidad metabólica Î VO_2 Alteración en el empleo de nutrientes	Restauración potencial de las proteínas corporales Curación de heridas en relación con el aporte de nutrientes

TABLA 12.1-2. Categorías de estrés metabólico

Grado de estrés	1	2	3
Nitrógeno en orina (g/día)	5-10	10-15	> 15
Glucemia (mg/dl)	120 ± 25	140 ± 25	180 ± 25
Índice VO_2 (ml/min/m^2)	130 ± 6	140 ± 6	160 ± 10
Situación	Cirugía compleja	Trauma	Sepsis Quemados

Lipide de 70:30 sau 60:40, deși în situații clinice speciale, cum ar fi hiperglicemia sau patologia pulmonară acută, aportul de lipide (> 50%) poate fi crescut, iar cel de carbohidrați scăzut.

Există diferite modalități de a estima necesarul total de energie:

- În funcție de greutate: 20-30 kcal total/kg/zi (la pacienții obezi, se referă la greutatea ideală sau greutatea corectată pentru obezitate; la pacienții cașectici, la greutatea reală).
- După formule: Harris-Benedic [bărbați: 66,5 + 13,7 (greutate) + 5 (înălțime) — 6,8 (vârstă); femei: 655 + 9,6 (greutate) + 1,8 (înălțime) — 4,7 (vârstă)] înmulțit cu un factor de agresivitate (1,2-1,4), cu excepția pacientului cu arsuri critice (X 2). La pacientul ventilat mecanic, se recomandă formula PennState [Harris Benedict X 0,85 + V X 33 + T X 175 — 6433].
- În funcție de gradul de stres metabolic (Tabelul 12.1-3). Cu cât gradul de stres este mai mare, cu atât cantitatea de proteine este mai mare și raportul kilocalorii neproteice:grame de azot este mai mic.
- Măsurare prin calorimetrie indirectă cu circuit - deschis (VO_2, VCO_2).

3.2 Surse de energie

3.2.1 Carbohidrați

Acestea reprezintă principala sursă de energie la pacienții în stare critică. Glucoza este substratul cel mai frecvent utilizat pentru administrarea parenterală. Administrarea enterală include zaharuri simple, maltodextrine, amidon și fibre. Dozaj/zi: < 4 g/kg.

3.2.2 Lipide

Acestea sunt surse de energie care furnizează acizi grași esențiali (AGE) și vitamine liposolubile. AGE-urile sunt caracterizate prin lungimea lanțului lor și gradul de saturație. Atât AGE-urile n-3, cât și n-6 sunt probabil esențiale și ar trebui furnizate într-un mod echilibrat, cu un raport n-6:n-3 de 4:1 până la 10:1. Ambele sunt

TABELUL 12.1-3. Aportul caloric şi de azot în funcţie de gradul de stres metabolic

Grad	AA (g/kg/zi)	raport kcal/kg/zi: $_{gN2}$
1	1,1 până la -1,3	130:1
2	> 1,3-1,5	110:1
3	> 1,5 [b]	80-100:1

Trebuie administrat cel puţin 1 g/AA/kg/zi
[b] Un aport de AA mai mare de 2,0 g/kg/zi poate fi dăunător în anumite situaţii clinice.

Componente structurale importante ale membranelor lipidice şi precursori pentru sinteza eicosanoizilor, prostaglandinelor, prostaciclinelor, tromboxanilor şi leucotrienelor. Acizii graşi n-3 scad producţia de prostaglandină E2 (PGE2), factor de necroză tumorală (TNF) şi interleukină-1. Trigliceridele cu lanţ lung (LCT) (ω-3, ω-6, ω-9; > 14 atomi de carbon) includ acizii graşi esenţiali (AGE) şi se recomandă ca 5-12% din totalul caloriilor să fie obţinute sub formă de AGE. Acidul oleic (ω-9) sporeşte efectul non-precursor al mediatorilor lipidici şi furnizează doze mari de vitamina E. Trigliceridele cu lanţ mediu (MCT) (6-12 atomi de carbon) sunt oxidate mai rapid decât LCT-urile. Acestea sunt indicate pentru administrare enterală în situaţii de transport sau absorbţie deficitară a lipidelor.

În nutriţia parenterală, amestecurile de LCT şi MCT sunt în general preferate (n-6 + MCT; n-6 + n-3 + MCT; n-6 + n-9; n-6 + n-3 + n-9 + MCT), iar emulsiile concentrate (30-20%) sunt, de asemenea, interesante datorită raportului mai bun fosfolipide/trigliceride. Doza zilnică: < 1,0 g/kg.

3.2.3 Proteine/azot

Necesarul de proteine sau aminoacizi , în absenţa insuficienţei hepatice sau renale, variază între 1,0 şi 2,0 g/kg/zi. În funcţie de tipul de leziune, recomandăm utilizarea unor profiluri specifice de aminoacizi. Administrarea enterală sau parenterală a glutaminei s-a dovedit eficientă la pacienţii septici şi cu traumatisme. Doza recomandată este mai mare de 0,3 g/kg/zi sau 35-40 g/zi. Alţi aminoacizi de interes includ arginina, esenţială condiţionat la pacienţii în stare critică, cu efecte imunomodulatoare şi impact asupra vindecării rănilor, şi taurina (şi precursorul său cisteina), care poate fi esenţială condiţionat în leziuni datorită rolului lor în conjugarea acizilor biliari, agregarea plachetară şi funcţia neutrofilelor. Formulele care furnizează doar aminoacizi esenţiali sau indispensabili nu sunt indicate în nicio situaţie clinică (inclusiv insuficienţa renală acută).

3.2.4 Vitamine, minerale şi micronutrienţi

Aportul de vitamine, minerale şi micronutrienţi - trebuie să fie zilnic, ţinând cont atât de starea nutriţională anterioară a pacientului, cât şi de gradul/tipul leziunii. Unele vitamine au funcţii antioxidante şi proimune importante, cum ar fi vitaminele A, E, D şi C. Un aport adecvat de fosfor, magneziu, seleniu, zinc şi alţi micronutrienţi este important la pacienţii aflaţi în stare critică.

Supraalimentare

Utilizarea formulelor individualizate sau a calorimetriei indirecte pentru calcularea necesarului caloric şi proteic este justificată pentru a evita aportul excesiv de substrat (stres metabolic iatrogen). Efectele adverse ale depăşirii cerinţelor de aport de substrat - sunt:

- *Carbohidraţi:* insuficienţă respiratorie, steatoză hepatică, alterarea neutrofilelor şi creştere microbiană.
- *Lipide:* funcţie imunitară afectată, funcţie pulmonară afectată şi blocare reticuloendotelială.
- *Proteine:* azotemie prerenală; encefalopatie?

5 Monitorizare

5.1 Proteine viscerale

- Retinol legat de proteine (RbP): 3-6 mg/dl; timp de înjumătăţire plasmatică de 12 ore.
- Prealbumină: 10-40 mg/dl; timp de înjumătăţire plasmatică de 2 zile.

5.2 Calorimetrie indirectă

Trebuie menţinut un coeficient respirator (RQ) între 0,78 şi 0,9 (o valoare mai mare de 1 sugerează lipogeneză datorată aportului caloric excesiv; în starea de oxidare a grăsimilor [post alimentar], se observă un RQ < 0,7). Acest lucru va permite monitorizarea utilizării substratului.

5.3 Alţi parametri

La pacienţii în stare critică , greutatea, grosimea pliului cutanat tricepsului, echilibrul azotat şi testele cutanate sunt considerate a fi de mică utilitate.

TABELUL 12.1-4. Schema de monitorizare

Parametru	Frecvenţă
Na, K, glucoză, uree, creatinină	Zilnic

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Calciu, fosfor, magneziu, zinc	de 2 ori pe
Prealbumină, RbP	de 2 ori pe
Enzime hepatice	Săptămânal
Contribuția estimată	Zilnic
Bilanțul hidric	Zilnic
Clinică	Zilnic

Hipersensibilitate întârziată. În tabelul 12.1-4 Sunt formulate câteva recomandări privind parametrii și secvența care trebuie urmată în monitorizare.

Bibliografie recomandată

Alberda C, Gramlich L, Jones N, Jeejeebhoy K, Day AG, Dhaliwal R și alții. Relația dintre aportul nutrițional și rezultatele clinice la pacienții în stare critică: rezultatele unui studiu observațional multicentric internațional. Intensive Care Med. 2009;35:1728-37.

Mesejo A, Vaquerizo C, Acosta J, Ortiz Leyba C, Montejo JC. Recomandări pentru suportul nutrițional și metabólico specializat al pacientului critic. Actualizare. Consenso SEMICYUC-SENPE. Med Intensivă. 2011;35(Supl.1):1-85.

McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B și alții. Consiliul de administrație ASPEN; Colegiul American de Medicină de Terapie Critică; Societatea de Medicină de Terapie Critică. Ghiduri pentru furnizarea și evaluarea terapiei de suport nutrițional la pacientul adult în stare critică: Societatea de Medicină de Terapie Critică (SCCM) și Societatea Americană pentru Nutriție Parenterală și Enterală (ASPEN). JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2009;33:277-316.

Soeters P, Grimble RF. Pericole și beneficii ale răspunsului mediat de citokine la leziuni și infecții. ClinNutr. 2009;28:583-96.

Thibault R, Pichard C. Nutriție și rezultate clinice la pacienții din terapie intensivă. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2010;13:177-83.

CAPITOLUL 12.2

Nutriție parenterală

C. Ortiz Leyba și A. García de Lorenzo y Mateos

Nutriția parenterală este modalitatea de administrare a aminoacizilor, carbohidraților, lipidelor și micronutrienților pacienților care nu pot asimila nutrienții prin tractul digestiv.

Indicații pentru nutriția parenterală în secția de terapie intensivă

Conform recomandărilor Societății *Europene de Nutriție Clinică și Metabolism* (ESPEN), nutriția parenterală este indicată la pacienții aflați în stare critică la care nutriția enterală este contraindicată sau nu este tolerată și despre care nu se așteaptă să poată fi hrăniți în termen de 3 zile; nutriția parenterală trebuie inițiată în primele 24-48 de ore. Cu toate acestea, pentru Societatea Americană de Nutriție Parenterală și Enterală și Medicină de Terapie Intensivă (ASPEN-SCCM), dacă pacientul nu este deja malnutrit, nutriția parenterală nu trebuie utilizată decât după 7 zile de la internare; cu toate acestea, într-o situație de malnutriție și când nutriția enterală nu este posibilă, nutriția parenterală trebuie inițiată imediat după resuscitarea pacientului. La un nivel intermediar, ghidurile Asociației *Germane de Medicină Nutrițională* recomandă ca pacienții aflați în stare critică să primească nutriție parenterală de la internarea în unitatea de terapie intensivă (UTI), dacă se consideră că nu vor putea să se hrănească adecvat oral sau enteral în termen de 5-7 zile.

Acces venos

Pentru informații detaliate, consultați capitolul 2.2 .

3 substraturi

3.1 Aminoacizi

Sunt componente ale mușchilor scheletici. Participă la sistemele enzimatice și multe dintre ele

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

De asemenea, sunt implicate în sistemele de transport. Menţin echilibrul acido-bazic şi pot fi substraturi gluconeogenice (aminoacizi cu lanţ ramificat). Participă la şi, uneori, modulează răspunsul imun (glutamină, arginină etc.) şi controlul microcirculaţiei (arginină).

La pacienţii în stare critică, în funcţie de cauza bolii, sunt necesari 1,2–1,5 g de amestec echilibrat de aminoacizi/kg greutate corporală/zi. Aceasta este echivalentă cu 0,192–0,240 g de azot/kg greutate corporală/zi. Aportul zilnic trebuie să vizeze un echilibru al azotului care să atingă un maxim de +2. În cazuri excepţionale de hipercatabolism, este acceptabil un aport de aminoacizi de până la 2 g/kg/zi. Aporturile mai mari de azot nu au niciun efect sau pot agrava insuficienţa renală sau hepatică subiacentă (cu excepţia pacienţilor cu arsuri în stare critică).

3.1.1 Formulări de aminoacizi

3.1.1.1 Standard

Acestea respectă compoziţia în aminoacizi bazată pe *modelul cu ouă* stabilit de FAO/OMS în 1965, care indica un raport între aminoacizii esenţiali (AAE) şi aminoacizii totali de 3,19%, stabilind astfel limita valorii biologice a unei proteine. FAO a stabilit necesarul de AAE ca procent din necesarul de proteine la 40% pentru adulţi şi 45% pentru copii. În mod similar, în modelul cu ouă, procentul de AAE este de 43,44%, iar cel de aminoacizi cu lanţ ramificat (BCAA) este de 22,06%. Diverse soluţii standard sunt disponibile comercial, cu o proporţie de BCAA cuprinsă între 24% şi 16% şi un conţinut de AAE cuprins între 49% şi 26%. Aceste soluţii standard sunt potrivite pentru nutriţia parenterală în marea majoritate a situaţiilor clinice.

Glutamina poate fi adăugată la o formulă standard sau furnizată separat pentru adăugare la orice formulă dorită. De obicei, se utilizează sub formă de dipeptide de glutamină pentru a obţine o solubilitate mai bună. Conform ESPEN, nutriţia parenterală trebuie să conţină 0,2–0,4 g/kg/zi de L-glutamină, ceea ce corespunde la 0,3–0,6 g/kg/zi de alanilglutamină.

3.1.1.2 *Aminoacizii cu lanţ ramificat înalt (HBCA) sunt cunoscuţi în mod obişnuit sub denumirea de HBC.* ***Aceştia*** *conţin* 45 % aminoacizi cu revenire ridicată (HRAA). Aceste formulări sunt bogate în leucină, izoleucină şi valină, iar utilizarea lor se bazează pe conversia lor în substraturi de gluconeogeneză şi pe rolul lor ca precursori ai glutaminei. Utilizarea lor poate duce la spitalizări mai scurte şi la o mortalitate mai mică în ATI la pacienţii cu sepsis.

3.1.1.3 Soluţii FO80

Aceste soluţii sunt bogate în aminoacizi reactivi (34,5%) şi deficitare în aminoacizi aromatici (AAA), cu un raport aminoacizi reactivi/aaa de 37:1. Au fost utilizate pentru tratarea encefalopatiei hepatice. În prezent, nu sunt considerate a avea valoare nutritivă şi nu mai sunt utilizate.

3.1.1.4 Soluţiile pentru insuficienţa renală

conţin doar aminoacizi esenţiali şi unii care pot fi dispensaţi condiţionat. Designul lor se bazează pe ipoteza reutilizării ureei plasmatice. Aceste soluţii sunt, de asemenea, învechite.

3.2 Glucoză

Glucoza este substratul energetic esenţial pentru unele celule (globule roşii). Aceasta furnizează
3.4 kcal/g. Concentraţiile mari de glucoză produc acidifiere semnificativă a soluţiilor de nutriţie parenterală.

Necesarul minim de glucoză la om este necunoscut. Cu toate acestea, este în general stabilit că sunt necesari cel puţin 100 g/zi. Pacienţii cu un răspuns normal la insulină pot tolera până la 0,5 g/kg/h. Unele studii indică faptul că limita metabolică este mai mică: 0,3 g/kg/h. Ca regulă generală, aportul de glucoză ar trebui să furnizeze între 30% şi 70% din totalul caloriilor zilnice. Aportul insuficient de glucoză creşte utilizarea aminoacizilor pentru gluconeogeneză, în timp ce aportul excesiv poate produce efecte secundare semnificative, cum ar fi creşterea CO_2 (care poate induce insuficienţă respiratorie), steatoză hepatică, afectarea funcţiei neutrofilelor şi creşterea bacteriilor.

Glucoza este disponibilă în soluţii cu concentraţii cuprinse între 5% şi 70%. Soluţiile cu concentraţii cuprinse între 30% şi 50% sunt cele mai frecvent utilizate. Concentraţiile mari pot induce creşterea microorganismelor *(Candida),* în timp ce concentraţiile mai mici prezintă riscul de suprahidratare a pacienţilor.

3.3 Lipide

Aceste substraturi furnizează o cantitate mare de energie (9 kcal/g). Previn deficitul de acizi graşi esenţiali . În plus, sunt componente structurale ale membranelor celulare; participă, din acizii graşi polinesaturaţi (PUFA), la sinteza eicosanoizilor şi modulează expresia genelor implicate în căile metabolice ale lipogenezei şi glicolizei, a genelor de răspuns timpuriu şi a genelor mediatoare inflamatorii.

Necesarul minim este necunoscut, dar este necesar cel puţin 25 până la 100 mg/kg/zi de acid linoleic (2-4% din totalul caloriilor) pentru a preveni deficitul de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

acizi grași esențiali.

Suplimentarea cu grăsimi se administrează în siguranță prin perfuzii, la o rată de 0,7 până la 1,5 g/kg/zi. Suplimentarea cu grăsimi este relativ contraindicată la pacienții cu hipertrigliceridemie care depășește 500 mg/dl.

Excesul de grăsime este asociat cu afectarea funcției neutrofilelor și limfocitelor, afectarea funcției pulmonare, blocarea sistemului reticuloendotelial și creșterea producției de prostaglandină $_{E2}$.

3.3.1 Formulări

Lipidele se administrează sub diferite forme.

3.3.1.1 Trigliceridele cu lanț lung (LCT) sunt formulări consacrate de mult timp, pe bază de ulei de soia stabilizat cu lecitină din ou. Acestea continuă să fie utilizate universal. Acestea furnizează în principal acizi grași polinsaturi n-6, deși conțin și acizi grași polinsaturi n-3 în cantități mai mici. Efectele imunosupresoare asociate cu această formulă au fost descrise experimental. Sunt utilizate în concentrații de 20%.

3.3.1.2 Amestec de trigliceride cu lanț mediu (MCT) cu trigliceride cu lanț lung (LCT)

Utilizarea lor ar fi justificată de eliberarea mai rapidă de energie a trigliceridelor cu lanț mediu (MCT), deoarece acestea nu necesită etapele metabolice complete prin intermediul carnitinei pentru intrarea în celule. Deși această oxidare rapidă și completă nu a fost demonstrată la pacienții în stare critică, există posibilitatea ca acestea să fie oxidate preferențial, economisind o cantitate mare de acizi grași esențiali pentru încorporarea în membranele celulare. Deoarece nu furnizează acizi grași esențiali, administrarea lor combinată cu trigliceride cu lanț lung (LCT) este esențială.

3.3.1.3 Lipide structurate

Nu sunt un amestec, ci mai degrabă trigliceride cu o structură ce combină trigliceride libere și cu lanț mediu. Au o bună toleranță clinică și biochimică.

3.3.1.4 Soluții w -3

Aceste emulsii sunt derivate din ulei de pește și, prin urmare, au un conținut ridicat de acid linolenic și derivați ai acestuia. Utilizarea lor se bazează pe ipoteza că aceste lipide sunt mai puțin imunosupresoare decât derivații omega-6. S-a raportat o reducere a spitalizării și un număr mai mic de complicații (reoperații) în cazul acestei emulsii. Pot fi utilizate singure, dar sunt de obicei combinate cu TCL-TCM sau TCM-TCL-ulei de măsline.

3.3.1.5 Emulsii pe bază de ulei de măsline (w -9)

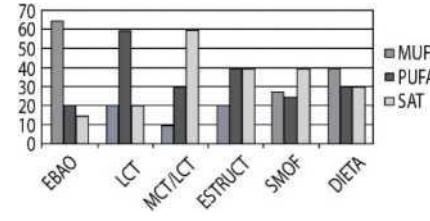
Un amestec compus din 80% ulei de măsline și 20% ulei de soia. Conține o proporție mai mare de vitamina E decât alte emulsii. Nu pare să afecteze compoziția membranei, deoarece nu s-au observat modificări ale modelului acizilor grași din fosfolipide și, prin urmare, are un efect mai mic asupra producției de eicosanoide și a răspunsului imun.

3.3.1.6 Soluții SMOF

Această emulsie, al cărei acronim *(**Soia** , Lanț **Mediu** , Ulei **de măsline** , **Pește**)* se referă la compoziția sa , conține uleiuri de soia, măsline și pește, precum și MCT-uri. De asemenea, conține o cantitate mare de vitamina E (200 mg/L) și are un raport omega-6:omega-3 de 2,5:1.

Compoziția procentuală a acizilor grași din diferite emulsii, împreună cu cea din dieta occidentală, este prezentată în Figura 12.2-1 .

În general, se poate utiliza orice tip de emulsie lipidică disponibilă în prezent pe piață.



AGMI: acizi grași mononesaturați AGMI: acizi grași polinesaturați SAT: acizi grași saturați
EBAO: emulsie pe bază de ulei de măsline
LCT: trigliceride cu lanț lung MCT: trigliceride cu lanț mediu

FIGURA 12.2-1. Compoziția procentuală a diferitelor emulsii lipidice și comparația acestora cu dieta occidentală.

Deși la pacienții în stare critică se recomandă evitarea aportului exclusiv de w-6.

3.4 Alte substraturi energetice

Utilizarea fructozei sau a xilitolului este depășită și acestea nu sunt considerate în prezent substraturi energetice în nutriția parenterală.

Aditivi în nutriția parenterală

4.1 Electroliți

Necesarul de sodiu și potasiu este ajustat conform practicii standard în cazul terapiei cu fluide la ATI. Este important de reținut că administrarea excesivă de potasiu poate perturba emulsia de grăsime. Fosforul este de obicei administrat sub formă de fosfat de potasiu și este un electrolit care trebuie monitorizat în mod curent pentru hipofosfatemie, care este foarte frecventă. Calciul este cel mai bine administrat separat de nutriția parenterală, deoarece poate provoca precipitații dacă solubilitatea sa depășește capacitatea de nutriție parenterală. Magneziul poate fi adăugat sub formă de sulfat de magneziu.

4.2 Vitamine

pentru nutriția parenterală la pacienții în stare critică nu sunt încă stabilite . Recomandările *Grupului Consultativ pentru Nutriție* al *Asociației Medicale Americane* (AMANAG) sunt urmate. Alți autori respectă *Dozele Dietetice Recomandate* (DZR). În prezent, vitaminele sunt considerate esențiale pentru grupurile cu risc: pacienții cu vârsta peste 65 de ani, pacienții cu traume, pacienții cu sepsis și pacienții imunocompromiși. Pe lângă afecțiunile clinice care pot rezulta din deficitul lor (beriberi, anemie megaloblastică), acestea prezintă un mare interes datorită capacității lor antioxidante (vitamina E, alți tocoferoli, vitamina C, beta-caroten).

Aportul zilnic al acestor vitamine este necesar. Tiamina, folatul, biotina, niacina și vitaminele A, E și C sunt considerate esențiale. Vitamina K trebuie administrată în funcție de nevoile specifice de coagulabilitate ale fiecărui pacient. Dozele sugerate de vitamine hidrosolubile pentru nutriție parenterală sunt prezentate în Tabelul 12.2-1 .

4.3 Oligoelemente

Adăugarea de oligoelemente la nutriția parenterală se bazează pe trei obiective principale: accelerarea vindecării rănilor, acționarea ca modulatori ai activității prooxidante excesive și îmbunătățirea imunocompetenței. Oligoelementele care ar trebui luate în considerare pentru adăugarea la nutriția parenterală sunt enumerate în Tabelul 12.2-1 .

4.4 Insulină

Poate fi adăugat la nutriția parenterală dacă glicemia depășește 130-150 mg/dl. La pacienții cu diabet zaharat sau cu suspiciune bine întemeiată de intoleranță la carbohidrați, se recomandă începerea tratamentului cu mai puțin de 250 g de glucoză, monitorizarea glicemiei la fiecare 6-8 ore și adăugarea de insulină după cum este necesar (vezi). Capitolul 10.1) și adăugați două treimi din necesarul de insulină la nutriția parenterală în ziua următoare. Cantitatea de glucoză nu trebuie crescută până când nu se obține un raport stabil glucoză/insulină. În acel moment, aportul poate fi crescut, ținând cont de faptul că sunt necesare 20 UI de insulină obișnuită pentru fiecare litru de glucoză 30%.

TABELUL 12.2-1. Principalele complicații ale nutriției parenterale

Complicații mecanice sau tehnice

TABLA 12.2-1. Dosis de vitaminas hidrosolubles y elementos traza sugeridos en nutrición parenteral

Vitaminas hidrosolubles	Elementos traza
Tiamina: 100 mg/día	Zinc: 20-30 mg/día
Folato: 0,4-1 g/día	Cobre: 0,5-1,5 g/día (en grandes quemados se precisa hasta cinco veces esa dosis mientras tengan heridas abiertas)
Ácido ascórbico: 2.000-3.000 mg/día	Selenio: 150-1.000 mg/día
Piridoxina: 5-10 g/día	Molibdeno: 100-200 mg/día en nutrición parenteral prolongada
Niacina: 40-50 mg/día	

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Pneumotorax
- Embolie gazoasă
- Secțiunea cateterului
- Tromboză venoasă
- Ocluzia cateterului

Complicații infecțioase

- Sepsism asociat cu cateterul (vezi capitolul 8.9)

Complicații metabolice

- Suprahidratare și deshidratare
- Hipernatremie, hiponatremie și potasiu
- Hipofosfatemie
- Hipomagneziemie
- Hiperglicemie și hipoglicemie

Complicații nutriționale

- Supraalimentare (cu aminoacizi, carbohidrați și grăsimi)
- Deficit de acizi grași esențiali
- Deficit de tiamină
- Ficat gras

Complicațiile nutriției parenterale

Cele mai importante sunt indicate în tabelul 12.2-1 .

Nutriție parenterală periferică hipocalorică

Se bazează pe administrarea de formulări de aminoacizi cu unul sau mai multe substraturi energetice, a căror osmolaritate nu depășește 850 mOsm/l. Aceste formulări sunt sărace în azot, hipocalorice și hipoosmolare, pentru a evita producerea de flebită aseptică.

Indicațiile pentru nutriția parenterală centrală în ATI sunt limitate la trei situații: *a)* pacientul nu are sau nu este *indicat un abord venos central* , pacientul nu își poate acoperi toate cerințele nutriționale pe cale enterală și *c)* pacientul, care îndeplinește criteriile pentru nutriția parenterală centrală, nu o poate primi pentru o perioadă scurtă de timp (nu mai mult de 36 de ore) din cauza unor probleme logistice spitalicești . Utilizarea acesteia a fost redusă odată cu introducerea nutriției parenterale suplimentare.

Nutriție parenterală suplimentară

Conform ESPEN, toți pacienții care nu și-au satisfăcut necesarul nutrițional cu nutriție enterală după două zile ar trebui luați în considerare pentru suplimentarea nutriției parenterale. Conform ghidurilor Societății Spaniole de Medicină Intensivă, Terapie Intensivă și Unități Coronariene (SEMICYUC), nutriția parenterală suplimentară trebuie inițiată atunci când 60% din necesarul nutrițional nu este satisfăcut până în a patra zi de internare sau pe durata internării timp de cel puțin două zile consecutive.

Bibliografie recomandată

García de Lorenzo A, Ortiz Leyba C. Rolul micronutrienților la pacientul în stare critică. Disponibil la: http://www.nutricionclinicaenmedicina.com/index.php?option=com_content&view=article&id=57:rolul-micronutrienților-în- pacient-critic&catid=16:numărul-1-mai-2011&Itemid=16 .

Kreymann G, Adolph M, Druml W, Jauch KW; Grupul de lucru pentru dezvoltarea ghidurilor pentru nutriția parenterală al Asociației Germane pentru Medicină Nutrițională. Medicină intensivă - Ghiduri privind nutriția parenterală. Cap. 14. Ger Med Sci. 2009;7: Doc14.

McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P și alții. Consiliul de administrație ASPEN; Colegiul American de Medicină de Terapie Critică; Societatea de Medicină de Terapie Critică. Ghiduri pentru furnizarea și evaluarea terapiei de suport nutrițional la pacientul adult în stare critică: Societatea de Medicină de Terapie Critică (SCCM) și Societatea Americană pentru Nutriție Parenterală și Enterală (ASPEN). JPEN. 2009;33:277-316.

Mesejo A, Vaquerizo C, Acosta J, Ortiz Leyba C, Montejo JC Recomandări pentru suport nutrițional și metabolic specializat al pacientului critic. Actualizare. Consens SEMICYUC-SENPE. Med Intensive. 2011;35(Supl.1):1-85.

Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P și alții. Ghidurile ESPEN privind nutriția parenterală: terapie intensivă. Clin Nutr. 2009;28:387-400.

CAPITOLUL 12.3

Nutriție enterală

JC Montejo González și A. García de Lorenzo y Mateos

Definiţie

Nutriția enterală este o tehnică specializată de suport nutrițional în care nutrienții sunt administrați direct în stomac sau în secțiunile inițiale ale intestinului subțire prin sonde specializate de alimentare. Administrarea orală a dietelor speciale este, de asemenea, considerată nutriție enterală. Nutriția enterală poate fi totală (dacă toate cerințele sunt satisfăcute pe această cale) sau parțială (dacă unele cerințe sunt satisfăcute enteral, iar restul parenteral).

Pe lângă funcția sa principală de furnizare de nutrienți organismului, nutriția enterală oferă efecte benefice, cum ar fi menținerea integrității anatomice și funcționale a sistemului digestiv și modularea răspunsului inflamator. Prin urmare, nutriția enterală ar trebui considerată un obiectiv terapeutic principal la pacienții aflați în stare critică.

Instrucţiuni

Majoritatea pacienților internați în unitatea de terapie intensivă (UTI) își pot primi necesarul nutrițional prin alimentație enterală, indicată atâta timp cât tractul digestiv funcționează și nu există contraindicații pentru nutriția enterală. Singura contraindicație absolută este obstrucția intestinală. Cu toate acestea, există situații în care nutriția enterală, deși nu este contraindicată în mod oficial, trebuie utilizată cu precauție, cum ar fi în cazurile de peritonită difuză sau instabilitate hemodinamică severă.

Aplicarea nutriției enterale

3.1 Căile de acces la tractul digestiv

Vezi capitolul 2.12 (p. 85).

3.2 Momentul pentru începerea nutriției enterale

În funcție de timpul scurs între internarea pacientului la ATI și începerea nutriției enterale, aceasta poate fi împărțită în: *a)* precoce (în primele 24 de ore), *b)* intermediară (între 24 și 48 de ore) și *c)* tardivă (după a doua zi). La unele grupuri de pacienți (cum ar fi cei cu traumatisme abdominale sau craniene sau arsuri extinse), nutriția enterală precoce oferă avantaje în ceea ce privește prognosticul (complicații infecțioase reduse și spitalizare mai scurtă) comparativ cu suportul nutrițional tardiv. La unii pacienți cu traumatisme severe, nutriția enterală precoce este asociată și cu o scădere a mortalității.

3.3 Selectarea dietei enterale

Există diferite tipuri de diete „gata de utilizare”, care pot fi clasificate în funcție de compoziția calitativă și cantitativă a substraturilor (a se vedea tabelul 12.3-1 și anexa 13).

Dietele sunt considerate normoproteice dacă mai puțin de 20% din totalul caloriilor provin din proteine și hiperproteice dacă această valoare este egală sau mai mare de 20%. Dietele polimerice, în care proteinele sunt intacte sau au suferit o manipulare minimă, sunt cele mai frecvent utilizate. Dietele oligomerice, a căror componentă proteică constă dintr-un procent ridicat de oligopeptide (din hidroliza lanțului proteic) sau aminoacizi liberi, sunt utilizate mai rar, deoarece avantajele lor teoretice (o mai bună absorbție a nutrienților) nu au fost confirmate la pacienții în stare critică. În cadrul dietelor speciale, există un grup format din diete a căror combinație de substraturi are ca scop inversarea unor afecțiuni patologice specifice, cum ar fi insuficiența hepatică, renală sau respiratorie sau hiperglicemia (diete specifice organelor). Un alt tip de dietă specială este dieta specifică sistemului, numită așa deoarece în compoziția sa se numără „farmaconutrienți” (glutamină, arginină, antioxidanți etc.) al căror obiectiv este de a contribui la recuperarea generală a organismului prin îmbunătățirea diverșilor parametri, cum ar fi răspunsul imun, bariera intestinală, vindecarea rănilor, complicațiile infecțioase și șederea în spital. Datorită caracteristicilor lor, majoritatea indicațiilor pentru aceste diete speciale se găsesc la pacienții aflați în stare critică.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

CUADRO 12.3-1. Clasificación de las dietas enterales

I. Dietas poliméricas

1. Normoproteicas
(a) Normocalóricas
(b) Hipercalóricas
2. Hiperproteicas
(a) Normocalóricas
(b) Hipercalóricas

II. Dietas oligoméricas

1. Normoproteicas
2. Hiperproteicas

III. Dietas especiales

1. Dietas organoespecíficas
(a) Dietas de insuficiencia hepática
(b) Dietas de insuficiencia renal
(c) Dietas de insuficiencia respiratoria
(d) Dietas para situaciones hiperglucémicas
2. Dietas sistemaespecíficas

3.4 Sisteme de management

Există sisteme (recipiente, linii de perfuzie și pompe de alimentare enterală) special concepute pentru administrarea dietelor enterale. Utilizarea lor facilitează administrarea nutriției enterale și asigură o eficiență mai mare în livrarea cantității prescrise de formulă. Pentru a preveni contaminarea formulei, recipientele și liniile de perfuzie trebuie înlocuite cu unele noi la fiecare 24 de ore. Fiabilitatea pompelor de perfuzie are o marjă de eroare de 10%, deși relevanța clinică a acestui aspect este minimă în comparație cu alimentarea gravitațională (care complică gestionarea de către personalul medical, nu garantează livrarea cantității programate de formulă și are o incidență mai mare a intoleranței la nutriția enterală).

3.5 Regimul de administrare

La pacienții aflați în stare critică, nutriția enterală trebuie administrată prin perfuzie continuă pe parcursul a 24 de ore, deoarece aceasta reduce incidența complicațiilor gastrointestinale. Prin urmare, administrarea intermitentă (în bolusuri separate de intervale de timp) nu este recomandată. Administrarea semicontinuă, cu o perioadă de hrănire de 16-18 ore urmată de o perioadă de odihnă de 6-8 ore, trebuie considerată o abordare experimentală.

3.6 Inicio de la nutrición enteral

Si bien es cierto que la mayoría de los pacientes podrían recibir la totalidad del aporte calculado desde el primer momento, la rutina habitual es la de iniciar la nutrición enteral progresivamente, mediante un régimen de tolerancia. Éste permite la adaptación del sistema digestivo a la reinstauración del aporte de sustratos por vía enteral, por lo que es especialmente importante en casos de nutrición enteral tras reposo digestivo prolongado. No obstante, el régimen de tolerancia no debe durar más de 24 h, con el fin de que los pacientes reciban la totalidad de sus requerimientos nu- tricionales al segundo día de nutrición enteral.

Complicaciones de la nutrición enteral (cuadro 12.3-2)

4.1 Complicaciones metabólicas

Debido a las pautas de monitorización de parámetros analíticos habituales en la UCI, este tipo de complicaciones son fácilmente prevenibles y controlables.

4.2 Complicații infecțioase

Aspirația alimentară și peritonita sunt cele mai grave, deși frecvența lor este mai mică de 5%.

Bronhoaspirația (și dezvoltarea pneumoniei secundare) este determinată de mai mulți factori, cum ar fi toleranța la nutriția enterală, calea de acces la tractul digestiv, dimensiunea și localizarea sondei, prezența refluxului gastroesofagian, poziția pacientului, patologia acestuia și mijloacele terapeutice aplicate.

Peritonita este cauzată de perfuzia intraperitoneală de dietă în cazurile de anomalii ale amplasării sau funcționării cateterelor de jejunostomie sau a tuburilor de gastrostomie sau de aplicarea incorectă a nutriției enterale la pacienții cu „scurgeri digestive".

Contaminarea alimentară este rară, dar poate apărea după o manipulare fără grija cuvenită.

Sinuzita și otita medie pot rezulta din utilizarea prelungită a sondelor nazogastrice, în special dacă acestea au diametru mare.

4.3 Complicații mecanice

Acestea sunt legate de dimensiunea cateterului, materialul acestuia , tipul de cale de acces utilizată, timpul de staționare și protocolul de îngrijire aplicat cateterului în sine și zonei de intrare în pacient.

TABELUL 12.3-2. Complicații ale nutriției enterale

Metabolic
- Hipo/hiperglicemie
- Hipo/hiperkaliemie
- Hiponatremie/hipernatremie
- Hipo/hiperfosfatemie
- Supraîncărcarea cu apă
- Deshidratare
- Hipercapnie

Infecțios
- Sinuzită
- Otita medie
- Colonizarea traheală
- Pneumonia prin aspirație
- Peritonită
- Contaminare alimentară:
- Gastroenterită
- Septicemie

Mecanică
- Leziuni nazale
- Leziuni esofagiene
- Leziuni ale peretelui abdominal
- Perforație gastrică
- Sângerări gastrointestinale
- Obstrucție intestinală
- Pneumoperitoneu
- Perfuzie intrabronșică
- Obstrucția sondei
- Îndepărtarea automată a sondei
- Deplasarea sondei

Gastrointestinal
- Reziduuri gastrice crescute
- Constipație
- Diaree
- Distensie abdominală
- Vărsături
- Regurgitarea dietei

4.4 Complicații gastrointestinale

Jumătate dintre pacienții de la ATI care primesc nutriție enterală prezintă complicații gastrointestinale în timpul suportului nutrițional. Cu toate acestea, impactul clinic al acestor complicații nu este semnificativ în majoritatea cazurilor. Principala consecință a acestor complicații este reducerea volumului de alimente pe care îl primesc pacienții.

4.4.1 Reziduuri gastrice crescute (frecvență: 39%)

Definiție: Prezența unui volum de drenaj mai mare de 500 ml la fiecare evaluare. (Evaluarea se efectuează prin conectarea sondei de alimentare la punga de drenaj sau prin aspirarea cu o seringă. Evaluarea trebuie efectuată la fiecare 6 ore în primele 48 de ore de nutriție enterală și la fiecare 24 de ore ulterior.)

Etiologie: modificări ale motilității gastrice legate de patologia pacientului, medicația prescrisă sau dieta utilizată.

Management:

1. Suspendarea temporară a dietei (6-8 ore) și reluarea ulterioară.
2. Medicație prokinetică (metoclopramidă, zinitapridă, eritromicină).
3. În caz de creștere a reziduurilor gastrice persistente , se înlocuiește sonda nazogastrică cu o sondă transpilorică (sondă nazogastrojejunală cu lumen dublu).

4.4.2 Constipație (frecvență: 16%)

Definiție: absența scaunului după 3 zile de nutriție enterală.

Etiologie: Disfuncție a motilității intestinului gros. Diete cu conținut scăzut de reziduuri.

Management:

1. Excludeți impactul fecal (tușare rectală) și obstrucția intestinală.
2. Clismă de curățare.
3. Utilizarea laxativelor care cresc volumul fecalelor. Nu se recomandă utilizarea agenților care accelerează tranzitul intestinal.

4.4.3 Diaree asociată cu nutriția enterală (frecvență: 15%)

Definiție: prezența unui număr egal sau mai mare de cinci scaune pe zi sau a mai mult de două scaune cu un volum estimat mai mare de 1.000 ml.

Etiologie: multifactorială, legată de:
a) patologia pacientului, *b)* medicația administrată , *c)* enterita infecțioasă, *d)* tehnica de nutriție enterală și *e)* dieta enterală.

Management:

1. Definiți corect dacă este vorba de diaree - asociată cu nutriția enterală.
2. Evaluarea și controlul posibilelor mecanisme.
3. Manipulare standardizată.

4.4.4 Distensie abdominală (frecvență: 13%)

Definiție: modificare a examenului abdominal, cu semne indicative de patologie intraabdominală, comparativ cu cea pe care pacientul o prezenta înainte de începerea nutriției enterale.

Etiologie: dezechilibru între aportul de nutrienți și

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

capacitatea funcțională a tractului digestiv ca o consecință a ischemiei intestinale relative sau a patologiei digestive.

Management:

1. Dacă este prezent timpanul și absentează sunetele peristaltice, dieta va fi suspendată până la evaluarea pacientului.
2. Dacă se păstrează zgomotele intestinale, rata de perfuzie a nutriției trebuie redusă la jumătate. Dacă acest lucru controlează distensia abdominală în decurs de 12 ore, se poate relua rata de perfuzie anterioară. Dacă distensia abdominală persistă după 12 ore, se recomandă întreruperea temporară a nutriției enterale.

4.4.5 Vărsături și regurgitații alimentare (frecvență: 12% și respectiv 5%)

Definiție: Vărsătura este definită ca expulzarea alimentelor pe gură sau pe nări, însoțită de mișcări expulsive din partea pacientului. Regurgitarea este definită ca prezența oricărei cantități de alimente în cavitatea bucală sau orofaringe (observată în timpul examinării pacientului sau al procedurilor de igienă) sau ca expulzarea spontană a alimentelor prin cavitatea bucală și/sau nazală a pacientului.

Etiologie: probleme mecanice legate de sonda de alimentare enterală (amplasare incorectă, îndoire etc.) sau modificări ale motilității gastrice de orice etiologie.

Management:

1. Suspendarea temporară a dietei.
2. Excludeți patologia intestinală asociată.
3. Verificarea radiologică a sondei de alimentare enterală.
4. Reluați nutriția enterală odată ce sonda este în poziția corectă și examenul abdominal este considerat adecvat.
5. În caz de vărsături sau regurgitații persistente , se înlocuiește sonda nazogastrică cu o sondă transpilorică (sondă nazogastrojejunală cu lumen dublu).

Eficacitatea administrării nutrienților prin nutriție enterală

Acesta este considerat în prezent un punct cheie, deoarece prezența complicațiilor sau incidentelor (întreruperi necorespunzătoare ale dietei) în timpul nutriției enterale duce la un deficit de nutrienți. Pentru a corecta acest deficit caloric, trebuie utilizată concomitent și nutriția parenterală suplimentară. Cu toate acestea, momentul optim pentru inițierea nutriției parenterale suplimentare nu este încă pe deplin stabilit.

Bibliografie recomandată

Guenter P. Practici sigure pentru nutriția enterală la pacienții în stare critică. Crit Care Nurs Clin North Am. 2010;22:197-208.

Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, Hiesmayr M, Jolliet P, Kazandjiev G și alții. Ghidurile ESPEN privind nutriția enterală: Terapie intensivă. Clin Nutr. 2006;25:210-23.

McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B și alții. Consiliul de administrație ASPEN; Colegiul American de Medicină de Terapie Critică; Societatea de Medicină de Terapie Critică. Ghiduri pentru furnizarea și evaluarea terapiei de suport nutrițional la pacientul adult în stare critică: Societatea de Medicină de Terapie Critică (SCCM) și Societatea Americană pentru Nutriție Parenterală și Enterală (ASPEN). JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2009;33:277-316.

Mesejo A, Vaquerizo Alonso C, Acosta Escribano J, Ortiz Leiba C, Montejo González JC. Ghiduri pentru suport nutrițional și metabolic specializat la pacientul critic: actualizare. Consensus SEMICYUC-SENPE. Nutr Hosp. 2011;26(Supliment 2):1-85.

Montejo JC, Miñambres E, Bordejé L, Mesejo A, Acosta J, Heras A și colab. Volumul rezidual gastric în timpul nutriției enterale la pacienții de UTI: studiul REGANE. Terapie Intensivă Med. 2010;36:1386-93.

Caz clinic 12.1 Suport nutrițional și metabolic

Abordare

Un bărbat în vârstă de 34 de ani a fost internat la terapie intensivă (ATI) pentru politraumatisme în urma unui accident rutier (motociclist).

Context personal

Niciun interes. Consumator ocazional de alcool.

Boală actuală

A fost îngrijit la *fața locului* de echipa de urgență extraspitalicească, care a constatat: tensiune arterială de 130/80 mmHg, saturație de oxigen de 96%, frecvență cardiacă de 125 bpm și un scor Glasgow Coma Scale (GCS) de 12, cu agitație. S-au efectuat stabilizare hemodinamică, intubație traheală și transfer la spital.

La internare, pacientul s-a prezentat cu hemodinamică instabilă. Tensiunea arterială: 90/45 mmHg. Două capete intravenoase periferice în pliurile cotului (16 Fr). Inspecție: Cap și gât: contuzie deasupra sprâncenei drepte cu sângerare activă ușoară. Deviație laringelui la dreapta, vene jugulare nedetensionate și hematom în hemitoracele stâng, cu ventilație bilaterală. Abdomen moale și nedoloros. Pelvis stabil. Extremități: deformare a cotului drept (hiperextensie). Urina limpede după cateterizarea vezicii urinare.

Diagnostic

Pacientul a fost diagnosticat cu traumatism sever, cu următoarele leziuni: traumatism cranio-cerebral, traumatism toracic cu pneumotorax bilateral și fracturi costale stângi și traumatism abdominal cu hematom retroperitoneal bilateral și semne de sângerare intraperitoneală activă. Instabilitate hemodinamică din cauza sângerării intraabdominale.

Evoluție

Pacienta a fost dusă în sala de operație pentru laparotomie de urgență, unde s-a observat o sângerare cauzată de o lacerație hepatică și o ruptură mezenterică, cu o ruptură duodenală. Hemoragia a fost controlată și tractul digestiv a fost reconstruit, iar pacienta a fost transferată înapoi la ATI în stare stabilă. În ATI, tratamentul a continuat cu măsuri de protecție cerebrală, suport ventilator din cauza insuficienței respiratorii secundare traumatismului toracic cu contuzie pulmonară și alte măsuri generale de monitorizare și tratament.

Întrebări

1. Când este indicat suportul metabolic și nutrițional la acest pacient?

a) Nu este indicat, având în vedere că pacientul se află într-o stare extrem de gravă.

b) Suportul metabolic și nutrițional va fi luat în considerare doar după ce pacientul și-a recuperat tranzitul intestinal.

c) Dacă pacientul este într-o stare stabilă, se poate începe administrarea de lichide.

d) Suportul nutrițional trebuie început cât mai curând posibil.

e) Suportul nutrițional este irelevant în acest caz.

Corect: *d.* Suportul metabolic și nutrițional trebuie inițiat cât mai curând posibil, odată ce pacientul a atins stabilitatea hemodinamică, așa cum este cazul aici. Nutriția precoce are avantaje în ceea ce privește rezultatele pacienților și ar trebui luată în considerare în cadrul setului de măsuri terapeutice de bază.

2. Ce tip de suport nutrițional ar fi indicat pentru acest pacient?

a) Nutriție orală

b) Nutriție parenterală pe tot parcursul evoluției pacientului

c) Nutriție enterală

d) Nutriție parenterală inițială, apoi nutriție enterală

e) Nutriție parenterală inițial, introducând nutriție enterală cât mai curând posibil, în funcție de progresul pacientului.

Corect: *e.* Întrucât pacientul prezintă un traumatism abdominal care afectează tractul digestiv, nutriția enterală nu trebuie inițiată până când nu a fost evaluată progresia pacientului. Nutriția parenterală trebuie inițiată deoarece este previzibil că leziunile pacientului vor împiedica o alimentație orală/enterală adecvată în prima săptămână de internare. Nutriția enterală trebuie inițiată cât mai curând posibil pentru a profita de beneficiile sale pentru trofismul intestinal, deși este foarte probabil ca ambele căi de suport nutrițional să fie necesare pentru a satisface nevoile energetice ale pacientului.

SECȚIUNE 13

Intoxicații

CAPITOLUL 13.1

Tratamentul general al pacientului cu intoxicație acută

I. Morán Chorro și L. Marruecos Sant

1 Concept și epidemiologie

Intoxicația acută este o urgență medicală, iar această abordare ar trebui să fie primordială în inițierea îngrijirii acestor pacienți. Alte aspecte (de exemplu, psihiatrice, de dependență, sociale etc.) vor fi luate în considerare atunci când pacientul nu prezintă un risc medical.

În regiunea noastră, incidența aproximativă este de 50 de intoxicații acute la 100.000 de locuitori pe an. În timp ce la copii este aproape întotdeauna accidentală, la adulți raportul dintre cazurile cu intenție suicidară și intoxicațiile accidentale este de 5:2. Intoxicațiile medicamentoase acute sunt cele mai frecvente, cu intenție suicidară, la adolescenți și adulți, implicând predominant medicamente psihotrope (anxiolitice, antidepresive). Există însă diferențe și variații geografice în funcție de contextele sociale, ocupaționale sau profesionale. Ori de câte ori toxina este necunoscută, trebuie luate în considerare caracteristicile epidemiologice pentru a stabili un nivel de suspiciune care să conducă la un tratament cât mai timpuriu și eficient posibil.

2 Principii fundamentale în tratamentul pacientului intoxicat

2.1 Măsuri de susținere a vieții

trebuie implementate prompt, proporțional cu severitatea clinică și trebuie să vizeze restabilirea stabilității respiratorii, hemodinamice și neurologice, a echilibrului acido-bazic, a temperaturii și abordarea oricăror alte afecțiuni care pun viața în pericol. O descriere detaliată a acestor măsuri se găsește în textele de bază ale terapiei intensive și medicinei de urgență. În scop orientativ, Tabelul 13.1-1 enumeră situațiile care constituie urgențe medicale și, dacă sunt observate în afara spitalului, trebuie raportate în prealabil serviciului receptor.

2.2 Măsuri pentru reducerea la minimum a absorbției substanțelor toxice

2.2.1 Măsuri pentru a preveni absorbția toxinelor prin tractul digestiv

Întrucât majoritatea intoxicațiilor acute au loc pe cale orală, măsurile de eliminare au ca scop prevenirea absorbției digestive a toxinelor. În alte cazuri, căile transdermice sau cutanate (de exemplu, organofosfați) și absorbția prin conjunctiva oculară (de exemplu, organofosfați, paraquat) pot fi căi letale de pătrundere.

Principalele tehnici de decontaminare digestivă sunt: siropul de ipecacuană, cărbunele activat, lavajul gastric și polietilenglicolul cu lanț lung. Figura 13.1-1 prezintă algoritmul de decizie și observațiile pentru decontaminarea digestivă pe baza timpului scurs de la ingerarea orală a toxinei, a tipului de toxină și a tabloului clinic. În domeniul toxicologiei, nu există dovezi pozitive sau negative concludente pentru fiecare dintre aceste opțiuni; prin urmare, acest algoritm a fost dezvoltat pe baza dovezilor existente, a ghidurilor clinice recunoscute și a experienței diferitelor echipe clinice.

Tabelul 13.1-1 prezintă substanțele care nu sunt adsorbite de cărbunele activ. Având în vedere puținele efecte secundare grave și costul redus, poate fi utilizat ca tratament de probă în cazurile de intoxicație acută, dacă nu există contraindicații sau îndoieli cu privire la eficacitatea sa.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 13.1-1. Semne, simptome şi toxine de avertizare imediată în intoxicaţiile acute

Semne şi simptome	Substanţe toxice
Stop cardiorespirator	Arsenic
Insuficienţă respiratorie acută severă	*Umpluturi corporale*
Edem pulmonar acut	Cianură, droguri de abuz (heroină)
Şoc	Fum şi gaze
Urgenţă hipertensivă	Monoxid de carbon
Sindromul coronarian acut	Pesticide, cocaină
Aritmii cardiace severe	Antidepresive triciclice, IMAO, ISRS Droguri de abuz
Agitaţie psihomotorie intensă	Deprimante ale sistemului nervos central: izoniazidă, solvenţi, organoclorurate, caustice
Comă (Scala de Comă Glasgow < 9)	Fenotiazine, IMAO
Crize parţiale/generalizate	Caustice, fum de la incendii
Hematemeză sau melenă	
Hipotermie/hipertermie malignă	
Arsuri > 9% suprafaţă corporală sau afectarea ochilor sau a mucoaselor	

IMAO: inhibitori ai monoaminooxidazei; 1RS: inhibitori ai recaptării serotoninei.

Tabelul 13.1-2 prezintă câteva substanţe pentru care polietilenglicolul cu lanţ lung poate fi util; administrarea sa orală sau prin sondă nazogastrică este mai eficientă decât sub formă de clismă. În general, este utilă pentru substanţele care nu sunt adsorbite de cărbunele activ, dar sunt absorbite prin tractul digestiv. Atunci când o substanţă toxică poate fi decontaminată din tractul digestiv atât cu cărbunele activ, cât şi cu polietilenglicolul cu lanţ lung, cărbunele activ este alegerea preferată.

Tabelul 13.1-3 Enumeră principalele - contraindicaţii ale metodelor de decontaminare digestivă; aceste tehnici nu sunt lipsite de complicaţii care pot agrava situaţia clinică şi prognosticul pacientului cu intoxicaţie acută.

2.2.2 Măsuri pentru prevenirea absorbţiei prin piele şi ochi

Intoxicaţiile pe aceste căi sunt relativ rare. Cu toate acestea, expunerea dermică acută, masivă sau repetată, la toxine potenţial grave (în special în medii agricole şi industriale; de exemplu, organofosfaţi) înseamnă că acest aspect nu poate fi trecut cu vederea. În plus, pacientul însuşi trebuie considerat o sursă de toxicitate pentru profesioniştii care îl tratează, care trebuie, prin urmare, să se protejeze prin măsurile individuale de izolare stabilite în protocoalele fiecărei unităţi. Spălarea pielii, unghiilor şi părului cu multă apă călduţă (pentru a evita vasodilataţia cutanată şi absorbţia crescută), urmată de spălarea cu apă şi săpun timp de aproximativ 15 minute şi clătirea bine cu apă, constituie baza decontaminării pielii. Îmbrăcămintea persoanei otrăvite trebuie depozitată în pungi etanşe pentru a preveni ca aceasta să devină o sursă secundară de intoxicaţie. Decontaminarea pielii nu trebuie să întârzie alte măsuri terapeutice.

Tabelul 13.1-4 Prezintă substanţe toxice cu - absorbţie transdermică şi potenţial de toxicitate severă.

Decontaminarea ochilor trebuie efectuată cu soluţie salină la temperatura camerei sau, dacă nu este disponibilă, cu multă apă curentă, cu ochiul larg deschis şi pacientul aşezat sau întins pe o parte. Irigarea trebuie să dureze 20 până la 30 de minute. În cazurile de eroziune corneană, după irigare trebuie aplicat un pansament ocluziv, iar pacientul trebuie trimis cât mai curând posibil la un oftalmolog. - Substanţele chimice „neutralizante" nu trebuie administrate niciodată în ochiul afectat.

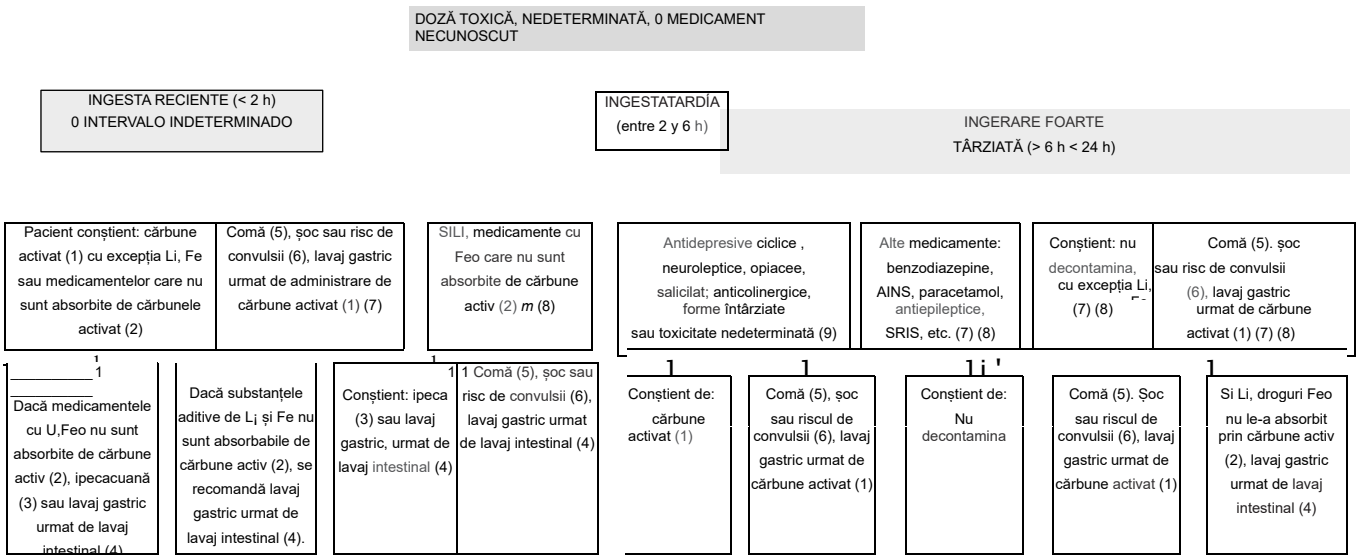
2.3 Măsuri care vizează creşterea eliminării toxinei absorbite

Tehnicile de purificare renală sau extrarenală variază de la tehnici relativ simple (de exemplu, păstrarea sau forţarea diurezei spontane), până la altele care necesită facilităţi şi cunoştinţe specializate (de exemplu, hemodializă, hemoperfuzie, plasmaferează, exsanguinotransfuzie).

tehnici de purificare renală sau extrarenală sunt:

1. *Criterii clinice.* Acestea constituie o condiţie necesară, dar nu suficientă: *a)* să fie o intoxicaţie gravă actuală sau potenţial gravă; *b)* să existe o

© Elsevier. Fotocopierea fără autorizație este o infracțiune.


DOZĂ TOXICĂ, NEDETERMINATĂ, 0 MEDICAMENT NECUNOSCUT
INGESTA RECIENTE (< 2 h)
0 INTERVALO INDETERMINADO
INGESTATARDÍA
(entre 2 y 6 h)
INGERARE FOARTE TÂRZIATĂ (> 6 h < 24 h)
Pacient conștient: cărbune activat (1) cu excepția Li, Fe sau medicamentelor care nu sunt absorbite de cărbunele activat (2)
Comă (5), șoc sau risc de convulsii (6), lavaj gastric urmat de administrare de cărbune activat (1) (7)
SILI, medicamente cu Feo care nu sunt absorbite de cărbune activ (2) m (8)
Antidepresive ciclice , neuroleptice, opiacee, salicilat; anticolinergice, forme întârziate sau toxicitate nedeterminată (9)
Alte medicamente: benzodiazepine, AINS, paracetamol, antiepileptice, SRIS, etc. (7) (8)
Conștient: nu decontamina, cu excepția Li, (7) (8)
Comă (5). șoc sau risc de convulsii (6), lavaj gastric urmat de cărbune activat (1) (7) (8)
Dacă medicamentele cu U,Feo nu sunt absorbite de cărbune activ (2), ipecacuană (3) sau lavaj gastric urmat de lavaj intestinal (4)
Dacă substanțele aditive de Lị și Fe nu sunt absorbabile de cărbune activ (2), se recomandă lavaj gastric urmat de lavaj intestinal (4).
Conștient: ipeca (3) sau lavaj gastric, urmat de lavaj intestinal (4)
1 Comă (5), șoc sau risc de convulsii (6), lavaj gastric urmat de lavaj intestinal (4)
Conștient de: cărbune activat (1)
Comă (5), șoc sau riscul de convulsii (6), lavaj gastric urmat de cărbune activat (1)
Conștient de: Nu decontamina
Comă (5). Șoc sau riscul de convulsii (6), lavaj gastric urmat de cărbune activat (1)
Si Li, droguri Feo nu le-a absorbit prin cărbune activ (2), lavaj gastric urmat de lavaj intestinal (4)

(1) Doza inițială de cărbune activat este de 25-50 g pe cale orală. Se administrează prin sondă gastrică numai dacă există alterare a stării de conștiență, dificultăți la înghițire sau dacă pacientul refuză. În intoxicațiile potențial severe, se poate administra o doză suplimentară de 25 g pe cale orală după 60 de minute. Dacă apar vărsături, se așteaptă 30 de minute și se administrează o altă doză.
În intoxicațiile severe cu substanțe cu eliberare prelungită, cum ar fi fenobarbitalul, carbamazepina, teofilina, chinina și dapsona, se administrează doze suplimentare de 25 g la fiecare 3 ore, cât timp persistă severitatea clinică. În acest caz, sulfat de sodiu: o singură doză de 30 g, administrată oral.

(2) Fier, litiu, potasiu, alcooli, glicoli, hidrocarburi, petrol și derivați, metale grele (Ni, Co, Zn, Pb, Hg), arsenic, alcali, acizi anorganici, brom și iod.

(3) Doza inițială de sirop de ipecacuană la adulți este de 30 g, administrată oral. Dacă pacientul nu a vomitat după 20 de minute, se poate repeta o a doua și ultimă doză identică .

(4) Cu etilenglicol cu lanț lung (PEG) la adulți, 20 g în 250 mg PO la fiecare 15 minute timp de 2-3 ore, pe cale orală sau prin sondă gastrică.

(5) În cazul unui scor Glasgow Coma Scale de 9 sau mai puțin sau a pierderii reflexului faringian, protejarea căilor respiratorii prin intubație endotraheală este obligatorie înainte de inițierea aspirației gastrice și a lavajului, având în vedere riscul semnificativ de aspirație.

(6) Există un risc semnificativ de convulsii la pacienții cu intoxicație cu izoniazidă, medicamente antimalarice, teofilină și la orice pacient care a avut anterior o convulsie.

(7) Administrarea mai multor medicamente sau administrarea lor la intervale diferite necesită alegerea opțiunii care este cea mai benefică pentru pacient.
(8) Ingerarea unor doze potențial letale necesită ÎNTOTDEAUNA decontaminare digestivă în primele 24 de ore.
(9) Amfidepresoarele ciclice includ triciclice și tetraciclice (maprolitină, mianserină etc.).

FIGURA 13.1-1. Algoritm pentru utilizarea decontaminării digestive în ingestia toxică acută.

TABELUL 13.1-1. Substanțe neadsorbabile cu cărbune activ

Acizi anorganici (inclusiv acid boric), alcali, arsenic, brom, caustice, cesiu, cianură , etanol, etilen glicol și alți glicoli, fier, litiu, nichel, cobalt, zinc, plumb, mercur, metanol, petrol și unii derivați (benzină), potasiu, tobramicină (picături pentru ochi), iod și solvenți organici.

Slab adsorbit de cărbunele activ: 1 g de cărbune activ poate adsorbi aproximativ 35 mg de cianură. Deoarece doze de până la 200 mg de cianură pot fi letale, alte măsuri, cum ar fi aspirația gastrică și lavajul, antidoturile, măsurile de susținere etc., pot fi mai utile.

TABELUL 13.1-2. Substanțe în care polietilenglicolul cu lanț lung administrat pe cale digestivă poate fi util

- *Ambalaje corporale:* heroină, cocaină etc.
- Glicoli și eterii acestora: lichid de frână auto, antigel, detergent de geamuri etc.
- Fier
- Litiu
- Baterii electrice
- Metale grele (Ni, Co, Zn, Pb, Hg)
- Substanțe cu eliberare prelungită

TABELUL 13.1-3. Principalele contraindicații ale diferitelor metode de decontaminare

Apomorfină

Indicația sa este limitată la ingestia orală de toxine letale (de exemplu, paraquat, cianură) atunci când pacientul nu acceptă o altă metodă de decontaminare gastrică. Este contraindicată în toate celelalte circumstanțe și nu oferă niciun beneficiu.

Ipecacuanha

- Copii sub 6 luni
- Sarcină
- Substanțe convulsive: cocaină, amfetamine, triciclice, clorochină, γ- hidroxibutirat
- Cianură și alte substanțe cu efect imediat
- Situație de șoc de orice etiologie
- Ingerarea corpurilor solide
- Petrol și derivate
- Hidrocarburi
- Stenoza esofagiană

Aspirație gastrică și lavaj

- Stenoza esofagiană
- Depășirea a 3 litri la un adult nu pare să ofere niciun beneficiu suplimentar și poate crește riscul de complicații.

Cărbune activ

- Substanțe care nu sunt adsorbabile cu cărbune activ
- Prezența abdomenului acut
- Suspiciunea unei posibile perforații a tractului digestiv
- Obstrucție cunoscută a tractului digestiv: stenoză, neoplasme etc.

polietilen glicol cu lanț lung

- Substanță adsorbabilă cu cărbune activ
- Prezența abdomenului acut, suspiciunea de perforație sau obstrucția cunoscută
- Ileus paralitic
- Megacolon toxic

Niciunul dintre ele nu este indicat pentru intoxicații ușoare sau cele cauzate de substanțe caustice și corozive în general.

TABELUL 13.1-4. Unele substanțe toxice cu absorbție transdermică și potențial toxic grav

Acid fluorhidric Acrilamidă Arsenic Benzen Solvenți organici Fenoli Formaldehidă Hidrocarburi clorurate [b] Nitrați [b] Arme chimice: agenți neurotoxici (sarin etc.) sau vezicante (gaz mușstar etc.) [b]	Pesticide: • Fumiganți: bromură de metil, dinitrofenol, *diquat* , *paraquat* • Fungicide: pentaclorofenol, tiuram și derivați (metiltiuram etc.) • Insecticide: carbamați, hidrocarburi halogenate , organofosfați , *tiocianați* • Rodenticide: fluoroacetamidă

[a] Pătrund doar în pielea lezată; nu penetrează pielea intactă în cantități semnificative. [b] Dintre toți virusurile, acestea prezintă cel mai mare risc.

reducción importante de la capacidad de depuración espontánea del tóxico; *c)* que el empeoramiento del estado general o del nivel de conciencia en un paciente determinado constituya un riesgo superior al de las propias técnicas que se van a utilizar; *d)* que la intoxicación sea irresoluble o de larga evolución con un tratamiento de soporte general inespecífico.

2. *Criterios toxicocinéticos:* relacionados con las siguientes características del tóxico: hidrosolubilidad, liposolubilidad, unión a proteínas plasmáticas, peso molecular, volumen de distribución, transferencia intercompartimental y semivida de eliminación. Estos criterios condicionan que la técnica de elección sea la depuración renal (soporte diurético, diuresis forzada alcalina, alcalinización urinaria) o depuración extrarrenal (diálisis, hemofiltración o hemodiafiltración, hemoperfusión, exanguinotransfusión) (v. tabla 13.1-2).

3. *Criterios analíticos:* casos en los que la correlación de la concentración plasmática y la clínica es estrecha para establecer umbrales e indicar depuración renal o extra- rrenal (tabla 13.1-2).

El cuadro 13.1-5 muestra las pautas aconsejadas de depuración renal en sus diversas variedades.

2.4 Empleo de antídotos

Son las sustancias terapéuticas con acción específica neutralizante sobre un tóxico determinado. Su mecanismo de acción es variado, como lo es su disponibilidad, su coste económico y la urgencia de uso. El uso de los antídotos debe considerarse ante un cuadro de gravedad clínica actual o potencial, en el que las ventajas de su uso superen claramente los riesgos que el mismo antídoto pueda conllevar. La prevención de secuelas tardías también indica su uso. Ante el empleo de un antídoto, hay que individualizar la gravedad y comorbilidad, las medidas de soporte, la descontaminación y la depuración necesarias.

Los errores más frecuentes referidos a la administración de antídotos son: *a)* utilización abusiva en intoxicaciones leves; *b)* indicación incorrecta ante una intoxicación aguda no candidata a un determinado antídoto; *c)* no utilizar el antídoto necesario cuando la intoxicación aguda tiene entidad para ello o indicarlo con demora disminuyendo su eficacia; *d)* emplearlo en presencia de contraindicación, y *e)* confianza excesiva en el antídoto, que conlleva descuido en el resto del tratamiento del paciente intoxicado.

No es posible describir de forma pormenorizada en este texto todos los antídotos y su uso potencial. La tabla 13.1-3 refleja la disponibilidad de antídotos y otras sustancias útiles de primera atención en diferentes medios; evidentemente la disponibilidad de otros antídotos también depende del nivel asistencial del centro en el que es atendida la intoxicación aguda; no todos los antídotos deben estar disponibles en todo momento y en cualquier unidad, por lo que la composición de los botiquines de antídotos debe ajustarse a los niveles asistenciales y ubicación: urbana, rural, industrial. El empleo de cada antídoto se consultará en los textos correspondientes.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABELUL 13.1-2. Cele mai frecvente intoxicații eligibile pentru eliminare renală și/sau extrarenală dacă îndeplinesc criteriile clinice și în funcție de concentrația plasmatică

Toxic	Concentrația plasmatică	Clearance-ul renal	Concentrația plasmatică	Purificare extracorporală
2,4-diclorfenoxiacetic	3,5 mg/dl	DFAL ?	10 mg/dl	HD
Amanitine	1 ng/ml	SD "	1 ng/ml	HD sau HP (ic)
Barbiturice:				
• Acțiune lungă	7,5 mg/dl	DFAL ¿ (IC)	10 mg/dl	HD sau HP (ic)
• Acțiune medie		Nu continuați	5 mg/dl	HP
• Acțiune scurtă		Nu continuați	5 mg/dl	HP
Brom		Nu continuați	100 mg/dl	HD
Carbamazepină		Nu continuați	60 mg /ml	HP
Digitoxină		Fără procedură	60 ng/ml	PF sau HP
Etilenglicol		Fără procedură	0,5 g/l	HD
Litiu	1,5 mmol/l	SD "	2,5 mmol/l	HD, HDF sau HF
Mecoprop		DFAL ¿		
Meprobamato		Fără procedură	10 mg/dl	HP
Metacualona		Fără procedură	4 mg/dl	HP
Metahemoglobinizanți [b]		Fără procedură	> 40% [b]	ET
Metanol		Fără procedură	0,5 g/l	HD
Metotrexat	100 m mol/l	DFAL ¿ (IC)	100 m mol/l	HP, HD/HP sau HDF (ic)
Paraquat	0,1 mg/dl	SD "	0,1 mg/dl	HD sau HP (ic)
Procainamidă		Fără date	20 mg /ml	HD, HP, HDF sau HF
Quinidină		Fără procedură	14 mg /ml	HP
Salicilatos	50 mg/dl	ALU	80 mg/dl	HD
Talio	0,3 mg/dl	SD	0,5 mg/dl	HD (ic)
Teofilina		Fără procedură	60 mg/dl	HP sau HD
Tiroxina		Fără procedură	Niciun valoros	PF sau HP
Valproato		Fără procedură	1.000 mg/l	HP sau HD

„ Concentrația orientativă a substanței toxice în plasmă sau sânge pentru care, dacă îndeplinește criteriile clinice, poate fi indicată o tehnică de purificare."

^ Procentul de methemoglobinemie.

[c] Obiectiv de suport diuretic: diureză > 100 ml/oră la adulți.

Obiectiv: diureză > 500-600 ml/oră la adulți și pH > 7,5 în orice moment.

HD: hemodializă; HP: hemoperfuzie; HF: hemofiltrare; HDF: hemodiafiltrare; PF: plasmafereză;
ET: exsanguinotransfuzie; (ic): indicație controversată; SD: suport diuretic; ALU: alcalinizare urinară; DFAL: diureză alcalină forțată.

TABELUL 13.1-5. Recomandări de hidratare și/sau alcalinizare pentru atingerea obiectivelor de eliminare renală în diferitele sale forme

Suport diuretic (DS)

- 500 ml de ser fiziologic (0,9% NaCl) sau soluție salină izotonică de glucoză + 10 mmol KCl la fiecare 2-3 ore.
- Luați în considerare aportul de Na^+, posibilitatea apariției edemului cerebral sau alți factori atunci când decideți tipul de ser.

Alcalinizarea urinară (ALU)

- 250 ml de $NaHCO_3$ 1M în perfuzie continuă timp de 6 ore. În plus:
- 500 ml soluție de glucoză 5% + 40 mmol KCl în perfuzie continuă timp de 6 *ore*

Diureză alcalină forțată (DAF)

- 100 ml de $NaHCO_3$ 1M în perfuzie continuă timp de 3 ore. În plus:
- 500 ml soluție de glucoză 5% +10 mmol KCl în prima oră
- 500 ml NaCl 0,9% + 10 mmol KCl în timpul celei de-a doua ore
- 500 ml de manitol 10% + 10 mmol KCl în timpul celei de-a 3-a ore .

Repetați ciclul dacă este necesar. Adăugați un bolus de 20 mmol de $NaHCO_3$ intravenos dacă pH-ul urinar este sub 7,5. Întrerupeți administrarea intravenoasă de $NaHCO_3$ dacă apare alcaloză metabolică severă. Monitorizați cu strictețe nivelurile serice de potasiu. Luați în considerare contribuția de Na^+ inerentă $NaHCO_3$ intravenos în contextul individualizat al pacientului. Monitorizați pH-ul urinar la fiecare 1-2 ore.

TABELUL 13.1-3. Antidoturi și alte substanțe utile în diverse contexte non-spitalicești

Zona de sănătate *de bază*	Îngrijire de urgență extraspitalicească	Mediul de lucru	mediul penitenciar
Atropină Biperiden Cărbune activ Dexclorfeniramină Diazepam Flumazenil Glucagon ^ Glucoză hipertonică Haloperidol oral Ipecacuanha Naloxonă Oxigen normobaric Vitamina K intravenoasă	Acid folinic Adrenalină Apomorfină Bicarbonat 1 M iv Corticosteroizi Difenhidramină Dopamină Etanol absolut Fenitoină Gluconat de calciu Haloperidol IM, IV Hidroxocobalamină Insulină Norepinefrină Piridoxină Protamină Sulfat de magneziu Tiamină **Și toți cei din Zona de Sănătate de Bază**	Acid ascorbic BAL EDTA Penicilamină **Și toți cei prezenți îngrijire urgentă**	**Toate asistență urgentă în afara spitalului**

„ Trebuie luate în considerare posibilele variații în funcție de zona geografică și de caracteristicile acesteia. În hipoglicemia rezistentă la glucoza hipertonică intravenoasă, ca a doua opțiune. BAL: lavaj bronhoalveolar; EDTA: acid etilendiaminotetraacetic. ”

Bibliografie recomandată

Felices F, Maroc L, Socías A, Civeira E, Morán I. Ministerul Sănătății și Consumatorilor din Regiunea Murcia. Aprobat de SEMICYUC. Murcia, 2011 (accesat în martie 2012). Disponibil la: www.murciasalud.es/toxiconet

Felices F, Morán I, Baldirà J, Marruecos L, Martínez F. Esențiale în toxicologie clinică. 1. Murcia ; Diego Marín Librero Editor; 2011.

Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Howland MA, Hoffman RS, Nelson LS. Urgențe toxicologice. 7. in ed. New York; McGraw-Hill; 2002

Grupul de lucru privind intoxicațiile acute severe. Document de consens privind pacientul cu intoxicație acută severă. Consorțiul de Sănătate din Barcelona, 2005.

Morán I, Baldirà J, Marruecos L, Nogué S. Clinical Toxicology. 1-a ed. Madrid; Grupul de Diseminare; 2011.

CAPITOLUL 13.2

Intoxicație acută medicamentoasă

A. Ferrándiz Sellés și ML Mateu Campos

Intoxicațiile medicamentoase acute severe constituie 5-10% din totalul intoxicațiilor tratate în departamentele de urgență. Acestea pot fi cauzate de dozajul inadecvat, tentative de suicid și, ocazional, de efectele interacțiunilor cu alte medicamente. Peste 80% sunt ușoare; cu toate acestea, 5% sunt severe și prezintă risc de insuficiență organică, necesitând internarea într-o unitate de terapie intensivă. În general, tratamentul se bazează pe secvența ABCDE, în timp ce medicamentul este eliminat, măsurile simptomatice fiind abordarea principală (vezi). Capitolul 13.1) , împreună cu sprijinul acordat organelor care sunt sau pot fi în insuficiență, reprezintă pilonii de bază ai tratamentului pentru intoxicația medicamentoasă. Planul de acțiune pentru un pacient cu suspiciune de intoxicație severă este descris în Tabelul 13.2-1 , iar criteriile de internare în unitatea de terapie intensivă (UTI) sunt descrise în Tabelul 13.2-2 . Principalele antidoturi sunt specificate în Tabelul 13.2-1 .

1 Antidepresive triciclice

Acestea sunt metabolizate în ficat și excretate ca metaboliți activi în bilă, suferind recirculare enterohepatică. Doza toxică este de 10-20 mg/kg, iar doza letală este mai mare de 25 mg/kg.

1.1 Clinică

1.1.1 Neurologic

Confuzie, halucinații și alterarea stării de conștiență , cu posibile mioclonii și convulsii. Depresie respiratorie și afectarea termoreglării cu hipotermie.

1.1.2 Cardiovascular

Hipotensiunea arterială apare prin inhibarea tonusului muscular neted al vaselor de sânge și a contractilității miocardice, ducând la șoc distributiv sau cardiogen. Simptomele cardiace determină severitatea afecțiunii. Acestea includ tahicardie sinusală cu prelungirea intervalelor QRS, QTc și PR, bloc de ramură dreaptă și, în cele mai severe cazuri, aritmii ventriculare (tahicardie sau fibrilație ventriculară). Cel mai bun indicator al cardiotoxicității este durata QRS: o durată QRS mai mare de 0,10 secunde implică un risc de convulsii, iar mai mare de 0,16 secunde, un risc de aritmii ventriculare.

1.1.3 Anticolinergic

Tremor fin, midriază, piele uscată, gură uscată, constipație și retenție urinară.

1.2 Diagnostic

Tablou clinic, constatări ale electrocardiogramei (ECG) și detectarea medicamentelor în sânge sau urină.

1.3 Tratament

1.3.1 Măsuri standard decontaminare digestivă

Lavaj gastric și, în primele 24 de ore, cărbune activ (0,25 g/kg/4 h), dacă nu există ileus paralitic, însoțit de o doză de cathartic. Nici diureza forțată, nici - metodele de purificare extrarenală nu sunt eficiente.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 13.2-1. Plan de acțiune pentru pacienții cu suspiciune de intoxicație severă

1. Examen fizic: semne și simptome
2. Analize sanguine complete (teste funcționale renale și hepatice), ECG și radiografie toracică
3. Analiza toxicologică a sângelui și urinei (procesare și depozitare)
4. Măsuri simptomatice și de susținere a vieții
5. Măsuri care reduc absorbția medicamentelor
6. Măsuri care cresc eliminarea medicamentelor:

(a) Antidoturi specifice
(b) Diureză forțată
(c) Tehnici extracorporale

TABELUL 13.2-2. Criterii pentru internarea la ATI la pacienții cu intoxicație medicamentoasă

1. Pacienți cu simptome severe: comă, depresie respiratorie, necesitate de ventilație mecanică, șoc, aritmii și anomalii cardiace, edem pulmonar, convulsii, hipo/hipertermie
2. Doze potențial letale
3. Necesitatea unor măsuri specifice (tehnici de purificare extracorporală)
4. Niciun răspuns la tratamentul convențional
5. Boli cronice care agravează prognosticul pacientului

1.3.2 Tratament specific

1.3.2.1 Convulsii

Benzodiazepinele sunt medicamentele de elecție.

1.3.2.2 Aritmii

Dacă se observă lărgirea complexului QRS, hipotensiune arterială sau o undă R sau R' în aVR de 3 mm sau mai mare, trebuie administrat bicarbonat de sodiu intravenos pentru a atinge un pH plasmatic de aproximativ 7,50, care trebuie menținut timp de până la 12-24 de ore după normalizarea ECG. În cazurile de aritmii rezistente la alcalinizare, lidocaina este medicamentul de elecție. Antiaritmicele din clasa Ia și Ic (chinidină, procainamidă, disopiramidă, propafenonă, flecainidă) sunt contraindicate. Dacă sunt prezente anomalii ale intervalului PR, se ia în considerare stimularea temporară.

1.3.2.3 Hipotensiune

Hipotensiunea arterială trebuie tratată cu norepinefrină. În cazurile de șoc cardiogen rezistent la tratament, se aplică măsuri specifice de suport ventricular până la dispariția efectelor cardiovasculare ale medicamentului. În cazurile de stop cardiac, manevrele de resuscitare trebuie continuate timp de o oră.

Benzodiazepine

Doza toxică depinde de tipul de benzodiazepină, în general de peste 10 ori doza terapeutică. Metabolismul său hepatic generează metaboliți activi care sunt eliminați prin rinichi.

2.1 Clinică

Secundar depresiei sistemului nervos central: ușoară (somnolență), moderată (comă superficială) sau severă (comă profundă cu depresie respiratorie, hipotensiune arterială etc.). Principala complicație atribuită morbidității și mortalității este pneumonia de aspirație, exacerbată de procedurile de lavaj gastric.

2.2 Diagnostic

Suspiciunea și detectarea medicamentului în sânge și urină.

2.3 Tratament

- Decontaminare digestivă: numai în primele 2 ore după ingerare. Nu sunt indicate tehnici de purificare renală sau extrarenală.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 13.2-1. Principales antídotos utilizados en las intoxicaciones medicamentosas agudas

Antídoto	Tóxico	Dosis de carga	Dosis de mantenimiento
Anticuerpos antidigital	Digoxina	Niveles conocidos: n.° de viales (1 vial = 40 mg) = (niveles [ng/ml] X 5,6 X peso[kg])/600 Niveles desconocidos: 480 mg en 30 min	La misma dosis se puede repetir al cabo de una hora, si la inicial no ha sido efectiva o bien reaparecen las indicaciones para su uso
Atropina	Síndrome colinérgico	1 mg/i.v.	1 mg i.v. a intervalos de 5-10 min
Cloruro cálcico	Antagonistas del calcio	0,1 mg/kg/i.v. en 10 min	La dosis puede repetirse a los 15 min
Deferoxamina	Hierro	15 mg/kg/i.v. en 1 h	15 mg/kg/i.v. cada 4 h, si precisa
Dextrosa	Hipoglucemiantes (insulina o antidiabéticos orales) Coma de etiología desconocida	5-10 g/i.v.	Perfusión i.v. continua para mantener glucemias > 100 mg/dl
Flumazenil	Benzodiazepinas Coma de etiología desconocida	0,25 mg en 1 min. Si no hay respuesta, repetir hasta una dosis máxima de 2 o 2,5 mg (5 bolos)	Si reaparece la depresión del SNC: perfusión i.v. continua a 0,50 mg/h
Glucagón	Betabloqueantes Antagonistas del calcio	10 mg/i.v.	5 mg/h en perfusión i.v. continua
N-acetilcisteína	Paracetamol	150 mg/kg/i.v. en 60 min	50 mg/kg/i.v. en 4 h, seguido de 100 mg/kg en 16 h
Naloxona	Opiáceos Coma de etiología desconocida	0,2-0,4 mg i.v. en 30 s. Si no hay respuesta en 1 min, repetir hasta un máximo de 4 mg	En caso de reaparecer la depresión del SNC, puede administrarse una perfusión i.v. continua a 0,2-0,4 mg/h
Vitamina K	Dicumarínicos	10 mg/i.v. lento	10 mg/i.v cada 24 h
Vitamina B_6	Isoniazida	5 g/i.v. en 30 min	Si reaparecen convulsiones, 2.ª dosis de 5 g/i.v.
Bicarbonato sódico	Fármacos que bloquean los canales de sodio en miocardio (ADT, cocaína, antiarrítmicos IA)	1 mg/kg/i.v. en 15 min	Perfusión i.v. continua, manteniendo un pH entre 7,50-7,55

Las dosis están calculadas para adultos. ADT: antidepresivos tricíclicos.

Antidotul specific este flumazenilul: 0,25 mg în bolus intravenos, timp de 1 minut, și repetați, dacă nu există răspuns, până la o doză maximă de 2 sau 2,5 mg (5 bolusuri) și, în mod excepțional, până la 5 mg. Perfuzia continuă este rezervată cazurilor de declin readus al nivelului de conștiență, insuficiență hepatocelulară sau la pacienții vârstnici. Nu administrați dacă scorul Scalei Glasgow de Comă (GCS) este mai mare de 12.

Barbiturice

Cea mai frecventă intoxicație este cauzată de fenobarbital.

3.1 Clinică

Intoxicația severă se prezintă cu grade variabile de depresie a SNC: comă, hipotermie, hipotonie, hiperreflexie, hipoventilație și chiar apnee, cu insuficiență respiratorie hipercapnică. Pot apărea, de asemenea, hipotensiune arterială, leziuni cutanate de epidermoliză și rabdomioliză cu insuficiență renală acută.

3.2 Diagnostic

Tablou clinic asociat intoxicației cu barbiturice. Concentrația de fenobarbital în intoxicațiile ușoare sau moderate este de 50-75 mg/l, iar în intoxicațiile severe de maximum 90-100 mg/l (terapeutic 15-40 mg/l).

3.3 Tratament

- Suport sistemic, decontaminare digestivă și hidratare.
- Diureza alcalină forțată este eficientă doar pentru barbituricele cu acțiune îndelungată, cum ar fi fenobarbitalul. Purificarea extracorporală a sângelui este indicată în funcție de severitatea tabloului clinic și de nivelul activității barbituricelor. Hemodiafiltrarea venovenoasă continuă cu flux mare realizează o reducere mai mare a timpului de înjumătățire plasmatică decât cea obținută prin hemodializă sau hemoperfuzie cu cărbune activ.

Litiu

Intoxicațiile în timpul tratamentului cronic sunt cele mai frecvente. Factorii care pot precipita acumularea de litiu includ: doze crescute, interacțiuni cu alte medicamente (tiazide, ibuprofen, fenitoină) sau alte procese intercurente (deshidratare).

TABELUL 13.2-3. Nivelurile de litiu din sânge

- Nivel terapeutic: 0,8-1,2 mEq/l
- Intoxicație ușoară: 1,6-2,5 mEq/l
- Intoxicație moderată-severă: 2,5-3,5 mEq/l
- Intoxicație severă-foarte severă: > 3,5 mEq/l

4.1 Clinică

4.1.1 Gastrointestinal

Greață, vărsături și diaree, cu debut precoce.

4.1.2 Neurologic

Tremor, hiperreflexie, clonus și fasciculații, confuzie, stupor, convulsii și comă.

4.1.3 Cardiovascular

Modificări ECG suprapuse hipokaliemiei.

4.2 Diagnostic

Nivelurile de litiu din sânge la momentul inițial și la 12 ore după ingestie (Tabelul 13.2-3).

4.3 Tratament

- Retragerea litiului și corectarea factorilor declanșatori; corectarea volumului sanguin și a tulburărilor hidroelectrolitice.
- Tratamentul de elecție în intoxicațiile severe este hemodializa: niveluri de litiu peste 3,5 mEq/L în intoxicația acută sau mai mare de 2,5 mEq/L în intoxicația cronică și niveluri de litiu mai mari de 1 mEq/L cu manifestări clinice severe. Se recomandă sesiuni lungi, de cel puțin 6 ore, până când se ating niveluri sub 1 mEq/L. Reluați tratamentul dacă apare din nou o creștere semnificativă. Dacă este prezentă instabilitate hemodinamică, utilizați hemofiltrare continuă, menținând tratamentul timp de 24-48 de ore.

Salicilați

Cel mai important medicament este acidul acetilsalicilic (AAS). Acesta se absoarbe rapid prin tractul digestiv, atingând concentrații plasmatice maxime în 2-4 ore. Metabolismul este predominant hepatic (conjugare saturabilă), iar o mică parte se excretă neschimbată în urină. Ingestia unei doze care depășește 300 mg/kg constituie o intoxicație severă. Ingestia a peste 500 mg/kg pune viața în pericol.

5.1 Clinică

- Simptome inițiale de toxicitate acută: tinitus și tulburări auditive; hiperventilație, hipertermie și vărsături cu deshidratare severă și tulburări ale SNC (agitație, stare confuzională, halucinații, urmate de depresia nivelului de conștiență până la comă).

- Inițial alcaloză respiratorie, datorată hiperventilației , urmată de acidoză metabolică severă.
- Alte simptome în intoxicația severă includ edemul pulmonar, oliguria, insuficiența renală acută, tulburările de hemostază, deficitul de calciu ionizat și rabdomioliză. Pot fi prezente și hipoglicemie sau

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hiperglicemie.

5.2 Diagnostic

Concentrațiile de aspirină în cele 6 ore după ingerare. Intoxicația cu aspirină trebuie inclusă în diagnosticul diferențial al stării mentale alterate.

5.3 Tratament

• Măsuri de susținere (rehidratare și corectare electrolitică) și decontaminare digestivă cu cărbune activ.
• Alcalinizarea urinei (excreție crescută de salicilat ionizat) apare dacă concentrația de aspirină depășește 35 mg/dl, ducând la dezechilibre acido-bazice și creșterea nivelurilor plasmatice. Mențineți un pH urinar între 7,5 și 8,0 prin perfuzie cu bicarbonat.
• Corectarea nivelului de glucoză din sânge (în special hipoglicemia la copii).
• Hemodializă dacă concentrația de salicilat depășește 100 mg/dl, există insuficiență hepatică sau renală, edem pulmonar sau tulburări severe ale echilibrului acido-bazic.

Paracetamol

Paracetamolul nu este în mod inerent toxic. Se absoarbe rapid prin tractul digestiv și se metabolizează în ficat prin glucuronidare și sulfoconjugare (procese saturabile care produc metaboliți inactivi) și printr-o cale oxidativă minoră (citocromul P450) care generează un compus extrem de toxic (NAPQI). Doza toxică este de aproximativ 150 mg/kg, cu un risc serios de hepatotoxicitate dacă se depășește 300 mg/kg.

6.1 Clinică

Intoxicația severă și potențial fatală se manifestă în patru faze:
• Prima reacție adversă (24 de ore după ingerare). Simptome nespecifice: stare generală de rău, greață, vărsături.
• Al doilea (24-48 h): greață, vărsături și durere în epigastru și hipocondrul drept. Citoliză hepatică.

TABELUL 13.2-2. Normogramă 150 (modificat după Rumack-Matthew) pentru evaluarea și tratamentul intoxicației cu paracetamol

Timpul scurs de la ingerare (h)	**Se utilizează *N* - acetilcisteină dacă concentrația plasmatică de paracetamol (** mg **/ml) este:**
4	> 150
6	> 100
8	> 80
10	> 50
12	> 30
14	> 20
16	> 10
18 ani	> 7
20	> 6
22	> 5
24	> 4

• A treia (48-96 h): Insuficiență hepatică: - insuficiență hepatică fulminantă: encefalopatie, comă și coagulopatie. Posibilă acidoză metabolică, hipoglicemie și insuficiență renală acută din cauza necrozei tubulare.
• A patra sau ultima fază: pacientul fie decedează dacă nu se efectuează un transplant hepatic, fie se recuperează în decurs de o săptămână fără sechele (normalizarea enzimelor hepatice după 5-7 zile).

6.2 Diagnostic

Teste funcționale hepatice: valori crescute ale aspartat aminotransferazei (AST) și alanin aminotransferazei (ALT) între 24 și 48 de ore după ingestie. Concentrații de paracetamol de la 4 ore după ingestie până la 24 de ore. „Nomograma 150", o versiune modificată a celei mai conservatoare propuse de Rumack-Matthew, este în prezent cea mai utilizată. Aceasta stabilește o bună corelație între nivelurile sanguine, timpul scurs de la ingestie și riscul de hepatotoxicitate. Dacă este aplicată corect, specificitatea și fiabilitatea sa sunt foarte mari (Tabelul 13.2-2).

6.3 Tratament

• Măsuri de susținere, lavaj gastric și cărbune activ (100 g într-o singură doză).
• Antidot: *N* -acetilcisteină (NAC), care acționează prin reaprovizionarea cu glutation hepatic. Doză intravenoasă: 150 mg/kg timp de 2 ore, urmată de 50 mg/kg timp de 4 ore și în final 100 mg/kg timp de 16 ore (diluat în soluție de glucoză 5%).
• Tratamentul insuficienței hepatice severe (vezi capitolul 7.4).

Antagoniști ai calciului

Eliminarea se face aproape exclusiv prin ficat. Timpul de înjumătățire depinde de medicament.

7.1 Clinică

Începe între 1 și 5 ore după ingestie. Se manifestă bradiaritmie, bloc atrioventricular, depresie miocardică și vasodilatație periferică cu hipotensiune arterială progresând spre șoc cardiogen. Alte simptome includ letargie, comă și convulsii, acidoză metabolică, hipokaliemie și hiperglicemie, edem pulmonar, ileus paralitic și oligurie.

7.2 Tratament

• Măsuri de susținere și evitare a absorbției (cărbune activ).
• În caz de convulsii: diazepam sau fenitoină.
• Bradiaritmii: dacă sunt asimptomatice (bradicardie sinusală sau nodală), se aplică măsurile de susținere obișnuite; dacă sunt simptomatice: atropină, izoproterenol , stimulator cardiac.
• Hipotensiune arterială: administrați fluide sau medicamente vasopresoare. Dacă debitul cardiac este scăzut, administrați dobutamină.
• Antidotul este clorura de calciu administrată intravenos până când calciul seric este la...
10,5 mg/dl, raportul ionizat de 1,3 mmol/l, iar pe ECG pot apărea semne de hipercalcemie. Unii pacienți răspund la administrarea de glucagon.

8 Bloqueadores b

8.1 Clinică

• Cardiovasculare: în principal bradicardie și hipotensiune arterială. În supradozaj masiv, dilatarea complexului QRS, bloc atrioventricular rezistent, aritmii ventriculare și asistolă. Edem pulmonar (boală cardiacă subiacentă sau vârstă înaintată).
• Neurologice: de la letargie la delir, comă sau convulsii.
• Respiratorii: bronhospasm (pacienți cu boli pulmonare preexistente).
• Metabolice: hiperkaliemie și hipoglicemie.

8.2 Tratament

• Lavaj gastric, cărbune activ și tratament de susținere.
• Dacă este prezentă hipotensiune arterială, adrenalina este tratamentul de elecție. Dacă este prezentă bradicardie: atropină, izoproterenol sau stimulator cardiac.
• Antidotul este glucagonul (3-5 mg intravenos ; se repetă la fiecare 15-30 minute sau în perfuzie de 2-5 mg/oră).

Digoxină

9.1 Clinică

• Acute: digestive (anorexie, greață, vărsături , diaree), tulburări de ritm (tahiaritmii supraventriculare, blocuri atrioventriculare, stop cardiac), neurologice (sindrom confuzional, delir, psihoză, halucinații, cefalee, slăbiciune musculară), tulburări de vedere (scotoame, fotofobie, margini galbene) și tulburări hidroelectrolitice (hiper/hipocalcemie).
• Cronică: semne de debit cardiac scăzut, bradicardie sinusală și stagnare digitalică pe ECG.

9.2 Diagnostic

Determinarea digoxinemiei: interval terapeutic 0,8-2,2 ng/ml.

9.3 Tratament

• Tratament simptomatic, atropină pentru bradicardie și lidocaină pentru aritmii ventriculare. În intoxicații acute severe, doze repetate de cărbune activat.
• Antidot. Dacă apar tulburări severe de ritm sau de conducere care nu răspund la tratamentul convențional, iar hiperkaliemia depășește 6 mEq/L, se administrează anticorpi specifici digoxinei (FAB). Dacă doza este cunoscută: se înmulțește cu 0,8 (80 mg de FAB neutralizează 1 mg de digoxină). Dacă nivelurile sunt cunoscute, numărul de flacoane a câte 40 mg = (niveluri [ng/ml] × 5,6 × greutate [kg])/600. Dacă ambele doze sunt necunoscute, se administrează 480 mg.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Bibliografie recomandată

Felices F, Morán I, Marruecos L, Martínez F. Elementele esențiale în toxicologie clinică. 1-a ed . Murcia; Librero-Editor; 2011.

Happy F (Coordonator). Toxiconet. Portal de toxicologie clinică. http://www.semicyuc.org/toxiconet (accesat în august 2012).

Munné P, Saenz Bañuelos JJ, Izura JJ, Burillo Putze G, Nogué S. Drug poisonings (II). Analgezice și anticonvulsivante. Anales Sis San Navarra. 2003;26(Suppl 1):65-97.

Oses I, Burillo Putze G, Munné P. Otrăviri cu medicamente (I). Psihotrope și antiaritmice. Anales Sis San Navarra.. 2003;26(Suppl 1):49-63.

Sanjurjo Golpe E, Nogué Xarau S. Intoxicație acută cu medicamente. În: Montejo JC, García de Lorenzo A, Ortiz Leyba C, Bonet A, editori. Manual de Medicină Intensivă. a 3-a ed . Madrid; Elsevier; 2006. p. 482-8.

CAPITOLUL 13.3

Intoxicații non-medicamentoase

M. Palomar Martínez

Aceste intoxicații sunt mai puțin frecvente decât - intoxicațiile acute medicamentoase, dar sunt responsabile de o morbiditate și o mortalitate mai mari, motiv pentru care internarea în unitatea de terapie intensivă (UTI) este frecventă. Grupul de toxine este foarte eterogen și include produse de uz casnic, produse industriale, droguri de abuz, animale și plante.

1 Alcooli și glicoli

1.1 Etanol

Responsabil pentru cel mai mare număr de intoxicații acute din regiunea noastră, singur sau în combinație cu alte toxine. Este un deprimant al SNC dependent de doză, deși toleranța individuală este foarte variabilă. Este toxic la concentrații de 1 g/kg greutate corporală. Nivelurile plasmatice peste 1 g/l sunt însoțite de ataxie, cele peste 2 g/l de confuzie, iar 3-4 g/l provoacă comă și depresie respiratorie. Poate produce hipotermie, hipoglicemie, acidoză metabolică și hipotensiune arterială; aspirația este frecventă, în timp ce convulsiile sunt rare. În cazurile de comă, diagnosticul diferențial include coma hipoglicemică, encefalopatia hepatică, supradozajul de droguri sau substanțe și traumatismul cranio-cerebral. Tratamentul în cazurile severe se bazează pe măsuri de susținere. În general , golirea gastrică nu este necesară, iar cărbunele activat și diureza forțată sunt ineficiente. În cazuri excepționale, hemodializa poate fi efectuată în cazul unor niveluri de alcoolemie care depășesc 5 g/l sau în cazurile de boală hepatică avansată. Clotiapina este tratamentul de elecție pentru agitația psihomotorie.

1.2 Alcool metilic

Metanolul, sau „alcoolul denaturat”, este utilizat ca solvent. S-a descoperit ca adulterant în băuturile alcoolice. Poate fi absorbit prin piele și plămâni, dar ingerarea orală este mai frecventă. Doza toxică este de 10-30 ml, iar 60-200 ml este potențial letală. - Concentrațiile plasmatice peste 0,2 g/l sunt toxice, iar peste 1 g/l sunt potențial fatale. Oxidat în ficat de alcool dehidrogenază, toxicitatea sa se datorează metaboliților săi, formaldehidă și acid formic, care inhibă respirația mitocondrială și stimulează glicoliza anaerobă. Simptome precum dureri de cap, greață, vărsături, hipotensiune arterială și depresie a SNC apar între 1 și mai mult de 24 de ore după ingerare. Retina și nervul optic sunt deosebit de sensibile, fiind caracteristice vederea încețoșată și scăderea acuității vizuale, care pot progresa spre orbire totală și ireversibilă. Acidoza metabolică, o caracteristică constantă în cazurile severe, cu un *deficit osmolar și anionic* , ghidează diagnosticul. Sechelele neurologice sunt frecvente. Tratamentul de susținere include corectarea agresivă a acidozei cu bicarbonat. Golirea gastrică, dacă este efectuată devreme, este utilă, dar cărbunele activat nu este. Etanolul este un antidot foarte eficient; un bolus intravenos de
1,1 ml/kg dizolvat în 100 ml de soluție de glucoză 5% timp de 15 minute, urmat de 0,1 ml/kg/oră pentru a atinge niveluri plasmatice de 1-2 g/l. Un antidot mai recent este 4-metilpirazolul sau fopemizolul, cu mai puține efecte secundare, dar cost mai mare; dozaj: 15 mg/kg bolus, urmat de 10 mg/kg la fiecare 12 ore.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Hemodializa este foarte eficientă

în eliminarea metanolului și a metaboliților acestuia și este indicată pentru niveluri peste 0,5 g/l, pH < 7,20 sau afectarea stării de conștiență sau a vederii. Dacă se efectuează hemodializă, perfuzia de etanol trebuie crescută la 9 ml/oră (pacientul este, de asemenea, dializat), monitorizând concentrația. Se administrează acid folic (50 mg/4 h IV).

1.3 Etilen glicol și alți glicoli

Utilizat ca solvenți și antigel, toxicitatea metanolului provine din acumularea metaboliților săi: aldehide, oxalați și lactați. Tabloul clinic include simptome comune intoxicației alcoolice, deși insuficiența cardiacă datorată depresiei miocardice se poate dezvolta în decurs de 12-24 de ore, urmată de insuficiență renală din necroza tubulară și depunerea de cristale de oxalat. Sunt prezente acidoză metabolică severă și *deficit anionic* . Tratamentul este similar cu cel pentru intoxicația acută cu metanol , înlocuind acidul folic cu piridoxină 100 mg intravenos la fiecare 6 ore și tiamină 1 mg intravenos la fiecare 6 ore timp de 2 zile.

Caustice

Acestea includ acizii și alcalii, ingrediente comune în detergenți, produse de curățare și produse industriale. Acizii concentrați (sulfuric, clorhidric etc.) și alcalii cu un pH între 10,5 și 14 (înălbitor, soluții de desfundat scurgeri, detergenți de vase etc.) sunt extrem de corozivi și pot provoca leziuni tisulare imediate semnificative, care pot progresa în decurs de ore. Acizii produc necroză coagulativă , în timp ce alcalii provoacă necroză lichefactivă. Tabloul clinic, în funcție de doză și timpul scurs, variază de la absența simptomelor până la insuficiență multiplă de organe cu deces în câteva ore. Faza acută este caracterizată prin disfagie, durere în orofaringe, torace sau abdomen; edemul căilor respiratorii superioare sau aspirația pot duce la insuficiență respiratorie. Hemoragia gastrointestinală și perforația (cu dezvoltarea mediastinitei sau peritonitei) sunt alte complicații grave. În cazurile de ingestie masivă, șocul, insuficiența renală, acidoza metabolică, hemoliza și anemia sunt frecvente. Într-un stadiu avansat, stenoza și transformarea malignă a leziunilor sunt frecvente.

Întrucât leziunile orofaringiene nu se corelează cu arsurile inferioare, este indicată endoscopia (cu excepția cazurilor accidentale cu ingestie minimă de alimente) pentru a evalua extinderea leziunii și necesitatea intervenției chirurgicale. Tratamentul de susținere include analgezie, înlocuirea volumului și monitorizarea complicațiilor hemoragice sau a perforației. Irigarea imediată a cavității bucale cu cantități abundente de apă rece poate fi însoțită de diluție gastrică cu apă rece sau lapte (eficacitatea nu a fost dovedită). Golirea gastrică este contraindicată, la fel ca și adsorbenții. Protecția gastrică (inhibitor al pompei de protoni), repausul intestinal sau intervenția chirurgicală sunt indicate în funcție de leziuni; eficacitatea antibioticelor și corticosteroizilor în prevenirea sechelelor stenozei nu este clar stabilită.

Droguri de abuz

3.1 Opioide

Acestea includ produse naturale (morfină, codeină) sau farmaceutice (metadonă, dextropropoxifen), deși cel mai frecvent este derivatul semisintetic al heroinei. Intoxicația acută, mai puțin frecventă în zilele noastre, este caracterizată prin triada pupilelor punctiforme, depresie respiratorie și comă. Midriază poate fi prezentă în cazuri de hipoxie extremă, supradozaj cu petidină sau în combinație cu alte medicamente. Mai puțin frecvente sunt hipotensiunea arterială, bradicardia, edemul pulmonar non-cardiogen și rabdomioliza, care pot duce la insuficiență renală. Sindromul QT lung a fost descris în asociere cu utilizarea metadonei, în special atunci când este administrată în doze mari sau în combinație cu inhibitori ai citocromului P450.

Tratamentul specific pentru intoxicația acută include administrarea de naloxonă, care va inversa coma și depresia respiratorie, dar nu și edemul pulmonar, care răspunde bine la presiunea pozitivă la sfârșitul expirației. Pot fi necesare doze mari de naloxonă în cazul supradozajului de metadonă, dextropropoxifen sau buprenorfină. Aceasta poate declanșa un sindrom de sevraj.

3.2 Psihostimulante: amfetamine și cocaină

Deși diferă prin structura chimică, farmacocinetică și mecanismul de acțiune (amfetaminele sunt simpatomimetice indirecte, în timp ce cocaina inhibă recaptarea neuronală a catecolaminelor și serotoninei), efectele subiective și toxicitatea sunt calitativ similare, deși efectele cocainei sunt de mai scurtă durată. - Supradozajul cu cocaină, singură sau în combinație cu heroină *(speedball)* sau alte droguri, a devenit cea mai frecventă cauză de supradozaj. Tabloul clinic este caracterizat prin agitație, care poate fi însoțită de delir, halucinații și simptome comparabile cu schizofrenia paranoidă; midriază, hipertensiune arterială, tahipnee, tahicardie, aritmii, hiperpirexie și diaforeză.

Mai puțin frecvente sunt convulsiile, rabdomioliza, accidentele vasculare cerebrale și chiar infarctul

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

miocardic acut (IMA) în absența bolii coronariene. Edemul pulmonar acut poate apărea brusc (fără legătură cu doza) după fumatul de cocaină liberă (crack). Analogii amfetaminei, cum ar fi metilendioximetamfetamina (MDMD sau ecstasy), un pseudo-halucinogen administrat oral și considerat relativ inofensiv, poate provoca hiponatremie, hepatită și chiar deces din cauza aritmiilor și insolației, fără legătură cu doza. Măsurile de resuscitare includ răcirea rapidă a pacienților; hipertensiunea arterială poate necesita nitroprusid de sodiu sau blocante ale canalelor de calciu și propranolol sau esmolol în cazurile de aritmii severe. Beta - blocantele sunt contraindicate în cazurile de infarct miocardic acut (IMA) în timp ce poate fi prezentă cocaina, iar tromboliza nu trebuie utilizată în mod curent . Agitația este controlată cu diazepam, care este, de asemenea, medicamentul de elecție pentru convulsii. Cărbunele activat poate fi administrat în cazurile de intoxicație cu amfetamină.

3.3 Anestezice

3.3.1 Ecstasy lichid

Acidul gama -hidroxibutiric (GHB), sau ecstasy lichid , este un neurotransmițător inhibitor din sistemul nervos central care crește nivelul de dopamină din creier. Efectele sale sunt dependente de doză și sunt potențate de alcool. Acesta aparține grupului de droguri recreaționale cunoscute sub numele de *„droguri de club”,* deși, la fel ca ketamina, poate fi utilizat în activități criminale (jaf, viol). Poate provoca convulsii, hipoventilație și comă bruscă, însoțite de midriază, bradicardie și hipotermie. Evoluția clinică este scurtă, nu există antidot, iar tratamentul este de susținere.

3.3.2 Ketamina

Un derivat al fenciclidinei, utilizat în principal ca anestezic în medicina veterinară. Poate provoca nistagmus, midriază, hipertonie, agitație, tremor și chiar comă; stimularea simpatică poate provoca hipertensiune arterială și tahicardie. Simptomele pot dura până la 24 de ore și sunt tratate simptomatic.

Gaze

4.1 Gaze iritante

Acestea produc leziuni profunde și extinse ale căilor respiratorii, care pot ajunge la alveole și pot duce la edem pulmonar, în general cu debut întârziat. Gazele mai solubile în apă (amoniac, hidrogen sulfurat, formaldehidă) provoacă inflamația membranelor mucoase (ochi și tract respirator superior), cu posibilitatea de a provoca edem glotic, în timp ce gazele mai puțin solubile (fosgen, vapori de azot) provoacă leziuni alveolare cu puține manifestări iritative la nivelul căilor respiratorii superioare. Unele gaze, cum ar fi sulfurile sau cianurile, au și activitate sistemică, blocând procesele redox prin legarea la fierul citocrom oxidazei. Insuficiența respiratorie acută domină tabloul clinic; atunci când gazele au acțiune sistemică, pot afecta sistemul nervos central, provocând dureri de cap, vertij, agitație, letargie și comă, chiar convulsii și aritmii. Tratamentul standard trebuie să asigure o oxigenare adecvată cu suport ventilator, presiune pozitivă la finalul expirației (PEEP), bronhodilatatoare și analgezie; utilizarea corticosteroizilor este controversată. În intoxicația acută cu hidrogen sulfurat, se administrează nitritul de amil prin inhalare sau nitritul de sodiu intravenos (300 mg timp de 3-5 minute) pentru a converti sulfhemoglobina în sulfometahemoglobină, care este inactivă. În cazul cianurii de hidrogen, frecvent întâlnită în fumul de incendiu, se utilizează hidroxocobalamina (OHCo), 5 g intravenos (2 flacoane) timp de 10-15 minute, pentru a forma cianocobalamina, o formă netoxică a vitaminei $_{B12}$. Este un antidot sigur, indicat până la 6 ore după intoxicație la pacienții cu tulburări neurologice (comă, agitație, convulsii), bradipnee, șoc sau acidoză lactică.

4.2 Gaze neiritante

4.2.1 Monoxid de carbon

Monoxidul de carbon (CO) este generat prin arderea incompletă a produselor care conțin carbon în medii sărace în oxigen (braziere, încălzitoare pe gaz etc.), motoare cu ardere internă, incendii etc. Acest gaz deplasează oxigenul din hemoglobină datorită afinității sale de 200 de ori mai mari, deplasând curba de disociere a hemoglobinei spre stânga și interferând cu sistemul citocrom oxidazei din respirația celulară. $PaO2_{este}$ de obicei normală, așa că trebuie măsurate nivelurile de carboxihemoglobină (COHb). Datorită timpului său de înjumătățire scurt, valorile normale nu exclud o intoxicație acută. Manifestările toxice rezultă din hipoxia tisulară; simptomele corespund nivelurilor de CO, deși afecțiunile preexistente le pot modifica.

Expunerea continuă la concentrații scăzute de COHb (15-25%) provoacă dureri de cap și greață. La niveluri de 30-40%, se adaugă tulburări de vedere, slăbiciune și amețeli; concentrațiile de COHb de 40-60% sunt asociate cu tahicardie, tahipnee, ataxie, sincopă, comă și convulsii. Peste 60%, poate provoca stop cardiorespirator și deces. Expunerea prelungită poate provoca edem cerebral. Edemul pulmonar și decolorarea roșu-cireș sunt de obicei manifestări rare. Unii pacienți care sunt comatoși la internare și își recapătă cunoștința în primele 48 de ore dezvoltă, între 2 și 4 săptămâni mai târziu, așa-numitul sindrom tardiv, cu leziuni la nivelul ganglionilor bazali, substanței cenușii și substanței albe.

În intoxicațiile ușoare, tratamentul constă în administrarea de oxigen 100% timp de 4 până la 6 ore. Terapia cu oxigen hiperbaric la 3 atmosfere reduce timpul de înjumătățire de la 320 la 20 de minute și este recomandată pacienților aflați în comă profundă, vârstnicilor, celor cu boli de inimă, acidoză metabolică sau cu niveluri de COHb mai mari de 20%. Paraliziile cervicale și ale nervilor cranieni se prezintă în decurs de 24-96 de ore. Intensitatea și, în special, durata manifestărilor clinice sunt mai mici în intoxicația acută cu carbamați. Nivelurile de colinesterază intraeritrocitară confirmă intoxicația, care este considerată moderată cu valori de 10-20% și severă dacă sunt mai mici de 10% din rata obișnuită.

Tratamentul simptomatic (aspirarea secrețiilor, posibilă intubație) va fi urmat de decontaminare în funcție de calea de intoxicație: cutanată (vezi măsuri generale), lavaj gastric (emeza este contraindicată din cauza riscului de convulsii și deoarece mulți organofosfați conțin hidrocarburi ca solvenți) și cărbune activ. Atropina contracarează efectele muscarinice și centrale, iar dozele trebuie repetate până la obținerea atropinizării; pot fi necesare doze mari (500–1500 mg/24 h). Simptomele nicotinice vor necesita oxime: pralidoximă 1 g în 100 ml de soluție de glucoză administrată intravenos la fiecare 8 ore, timp de până la trei doze.

Insecticide

Printre numeroasele produse utilizate ca pesticide, insecticidele organofosforice și carbamate sunt cele mai frecvente cauze de intoxicație la om. Acestea sunt absorbite prin tractul gastrointestinal, piele, mucoase și tract respirator. Mecanismul lor de acțiune este inhibarea acetilcolinesterazei, iar legarea toxicantului de enzimă este ireversibilă în primul caz și reversibilă în cel de-al doilea. Acestea produc simptome muscarinice și nicotinice, neurotoxicitate întârziată din cauza inhibării esterazei neurotoxice și leziuni toxice directe la nivelul diferitelor țesuturi parenchimatoase. Doza toxică variază în funcție de produs și de faptul dacă expunerea este unică sau repetată. Simptomele depind de calea de expunere și de severitatea intoxicației. Primele manifestări sunt de obicei muscarinice: mioză, salivație, lăcrimare, hipersecreție bronșică, bronhospasm, bradicardie, hipotensiune arterială, vedere încețoșată, incontinență urinară și motilitate gastrointestinală crescută. Simptomele nicotinice (care apar după 4 ore) includ fasciculații, slăbiciune musculară, tahicardie și hipertensiune arterială. Toxicitatea la nivelul SNC poate duce la anxietate, insomnie, cefalee, alterarea stării de conștiență, convulsii și comă. Neurotoxicitatea întârziată poate apărea între 7 și 20 de zile după expunere. O altă posibilă manifestare este sindromul intermediar, caracterizat prin paralizia mușchilor membrelor și detresă respiratorie. Ciupercile toxice pot fi împărțite în două grupe principale, în funcție de durata perioadei lor de latență.

Ciuperci

Ciupercile cu o perioadă de latență scurtă (< 6 ore) produc în general simptome ușoare (gastroenterită, sindrom micotropinic, sindrom halucinogen, sindrom muscarinic etc.). Cele cu o perioadă de latență mai mare de 6 ore (în medie 9-15 ore, până la 10-15 zile) corespund intoxicațiilor acute cu ciuperci hidrazidice, care sunt nefrotoxice și hepatotoxice și, în general, severe. Trebuie luate în considerare sindroamele mixte (ingerarea mai multor specii).

6.1 Ciuperci hepatotoxice

Acestea cauzează până la 90% din episoade. Prototipul este *Amanita phalloides,* dar și ciupercile Lepiota și Galerina sunt exemple. La un adult sănătos, 20-30 g pot fi fatale. Amanitina, sau amatoxina, provoacă moartea celulară prin inhibarea sintezei acidului ribonucleic mesager ; pătrunde cu ușurință doar în hepatocite și epiteliul intestinal. Se supun secreției biliare și circulației enterohepatice și se excretă prin urină. Simptomele apar după 8-9 ore sub formă de diaree asemănătoare holerei, vărsături și dureri abdominale. Acidoza metabolică și deshidratarea sunt frecvente. După 24-48 de ore, dacă s-a administrat doar tratament simptomatic, apare o ameliorare clinică de scurtă durată, care dispare și este însoțită de o creștere a...

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Bilirubina, transaminazele, timpul de protrombină prelungit și hipoglicemia sunt crescute. În cazurile mai severe, se observă o scădere precoce și marcată a antitrombinei III și a timpului de protrombină. Până în a cincea zi, evoluția bolii este fie spre recuperare (în aproximativ 3 săptămâni), fie spre insuficiență hepatică și posibil deces (în jurul celei de-a noua zile). Diagnosticul este confirmat de prezența amanitinei în urină sau aspiratul gastrointestinal. Tratamentul include aspirația gastrointestinală și administrarea periodică de cărbune activat și laxative, împreună cu resuscitarea intensivă cu fluide, înainte de inițierea diurezei neutre forțate. Pentru a bloca pătrunderea toxinelor în celulele hepatice, se administrează intravenos penicilină G sodică 300.000 U/kg/zi în 6-12 doze sau silibinină intravenos 20-50 mg/kg/zi în 4 doze. În cazurile de insuficiență hepatocelulară severă, trebuie luat în considerare transplantul hepatic.

Bibliografie recomandată

Dueñas-Laita A, Burillo Putze G, Alonso JR, Bajo A, Climent B, Corral E et al. Bazele managementului clinic al otrăvirii cu fum de la incendii «Docohumo Madrid 2010». Med Intensivă. 2010;34:609-19.

Galicia M, Nogue S, Miró O. Intoxicația cu ecstasy lichid: caracteristici clinice a 505 pacienți consecutivi internați în departamentul de urgență. Emerg Med J. 2011;28:462-6.

Kales SN, Christiani DC. Urgențe chimice acute. N Engl J Med. 2004;350:800-8.

Levine M, Brooks DE, Truitt CA, Wolk BJ, Boyer EW, Ruha AM. Toxicologie în ATI: Partea 1: Prezentare generală și abordare a tratamentului. Chest. 2011;140:795-806.

Moran I, Baldirá J, Marruecos L, Nogué S. Clinical Toxicology. Madrid; Grupo Difusión; 2011.

CAPITOLUL 13.4

Hipertermie indusă de medicamente

M. Vallverdú Vidal și M. León Vallés

1 Definiție

Hipertermia indusă de medicamente apare atunci când există o creștere a temperaturii corpului ca urmare a pierderii controlului termoreglării cauzate de utilizarea anumitor medicamente.

Sindromul neuroleptic malign (SNM), sindromul serotoninergic și hipertermia malignă sunt cele mai relevante exemple clinic de hipertermie indusă de medicamente, pe care le vom analiza mai jos. Vom menționa, de asemenea, abuzul de cocaină, ecstasy sau metamfetamină și sindromul de intoxicație cu antimuscarinică.

2 Etiología

Sindromul neuroleptic malign

Diverse mecanisme de reglare controlează echilibrul dintre producerea și disiparea căldurii . Pe lângă senzorii de temperatură periferică din piele și măduva spinării, centrul central de termoreglare, situat în hipotalamus, este responsabil pentru ajustarea mecanismelor homeostatice din cadrul sistemului nervos autonom pentru a menține o temperatură corporală stabilă prin reglarea fluxului sanguin, a răspunsului hormonal și a transpirației. Hipertermia apare atunci când producția de căldură depășește capacitatea organismului de a elimina acea căldură.

Complicații precum rabdomioliza, coagularea intravasculară diseminată (CID), hiperkaliemia, insuficiența renală, acidoza metabolică și insuficiența hepatică pot pune viața în pericol și chiar fatale.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Sindromul neuroleptic malign (SNM) este o urgență care pune viața în pericol, asociată cu utilizarea neurolepticelor și se caracterizează prin stare mentală alterată, rigiditate, febră și disautonomie. Mortalitatea variază de la 10% la 20%. Rata de incidență variază de la 0,02% la 3%. A fost descris la toate grupele de vârstă, deși majoritatea cazurilor au apărut la adulți tineri și bărbați. Este mai frecvent la pacienții tratați cu neuroleptice cu potență mai mare (haloperidol, tiotixen și flufenazină). Sindromul poate fi cauzat și de neuroleptice cu potență mai mică (clorpromazină, mesoridazină), neuroleptice „noi" (clozapină, risperidonă și olanzapină), antiemetice (metoclopramidă, prometazină), antidepresive triciclice și retragerea tratamentului cu L-dopa sau agonist dopaminergic sau reducerea dozei la pacienți.

cu boala Parkinson. Riscul de recurență este de 30-50% și este mai mare dacă neurolepticele puternice sunt reintroduse devreme, cu doze mari sau cu utilizarea concomitentă de litiu.

3.1 Patogenie

Sindromul clinic este secundar scăderii activității dopaminei în sistemul nervos central (SNC), din cauza blocării receptorilor dopaminergici sau a scăderii disponibilității dopaminei. Serotonina este implicată în termogeneză prin stimularea hipotalamusului, iar dopamina inhibă acest proces. Neurolepticele produc blocaj dopaminergic, dezinhibând eliberarea de serotonină, ceea ce are ca rezultat creșterea termogenezei, precum și scăderea transpirației datorită acțiunii lor anticolinergice. Dopamina poate inhiba contracția mușchilor scheletici, astfel încât blocajul dopaminergic va duce la creșterea contracției acestui mușchi. O altă teorie este că unele medicamente pot produce o stare toxică/hipermetabolică în mușchii scheletici asociată cu creșterea eliberării de calciu, producând hipertermie, rigiditate și creșterea creatin fosfokinazei (CPK). Există o predispoziție genetică.

3.2 Factori de risc

Sunt descrise următoarele: utilizarea neurolepticelor cu potență mare, doze mari, creșterea rapidă a dozei, formulări cu efect depot, utilizarea concomitentă de litiu și alte medicamente psihotrope, boli acute (traume, intervenții chirurgicale și infecții), deficit de fier, aport deficitar, agitație, temperatură ambientală ridicată, sex masculin, retragerea medicamentelor antiparkinsoniene, tulburare afectivă, alcoolism, leziuni cerebrale anterioare, tulburare extrapiramidală (boala Parkinson, boala Huntington), catatonie, tulburări de mișcare (acatizie și mioclonii nocturne), perioadă postpartum și tratament anterior cu terapie electroconvulsivă. Nu este clar dacă deshidratarea (92% din cazuri) este un factor de risc sau o complicație precoce.

3.3 Clinică

Primele simptome apar între 3 și 9 zile de la începerea tratamentului cu neuroleptice, deși pot fi observate și ulterior. Se dezvoltă în decurs de 24 până la 72 de ore și durează de obicei până la 5 sau 10 zile de la întreruperea tratamentului cu neuroleptice și de două sau trei ori mai mult atunci când se utilizează sisteme depot. Cele patru caracteristici care caracterizează sindromul neuroleptic malign (SNM) sunt febra, rigiditatea, starea mentală alterată și instabilitatea autonomă, deși există forme insidioase. Starea mentală alterată este simptomul inițial (82%), adesea sub forma delirului cu confuzie. Semnele catatonice, mutismul și coma sunt semnificative. Rigiditatea musculară este generalizată, dând un aspect de „țeavă de plumb". Alte anomalii includ tremor (45–92%), distonie, opistotonos, trismus, coree, diskinezii, sialoree, disartrie, disfagie și instabilitate autonomă, cum ar fi tahicardia (88%), labilitatea, hipertensiunea arterială (61–77%), tahipneea (73%), aritmiile, diaforeza și insuficiența respiratorie acută (IRA). Complicațiile includ deshidratarea, dezechilibrul electrolitic, leziunile renale acute (IRA), aritmiile, infarctul miocardic acut (IMA), cardiomiopatia, pneumonia, embolia pulmonară, trombocitopenia, coagularea intravasculară diseminată (CID), tromboza venoasă profundă, convulsiile, insuficiența hepatică și sepsisul.

3.4 Diagnostic

Au fost propuse numeroase criterii de diagnostic, deși cele mai utilizate sunt criteriile de diagnostic Levenson (Tabelul 13.4-1). Anumite anomalii de laborator pot ajuta la diagnosticare și pot exclude alte boli. Niveluri mai ridicate de CPK indică o rigiditate mai mare, severitate și un prognostic mai slab. Nivelurile CPK variază de la 1.000 U/L la 100.000 U/L. Fierul seric este de obicei scăzut. Alte anomalii includ leucocitoza cu deplasare la stânga, valori crescute

TABELUL 13.4-1. Criteriile Levenson pentru diagnosticul ***sindromului neuroleptic malign***

Criterii majore

- Febră
- Rigiditate musculară
- **Criterii minore** pentru creatin-fosfokinaza crescută
- Tahicardie
- Tensiune arterială instabilă
- Tahipnee
- Nivel de conștiință alterat
- Diaforeză
- Leucocitoză

Pentru diagnostic, trebuie îndeplinite toate cele trei criterii majore sau două criterii majore și patru criterii minore, împreună cu un istoric clinic compatibil cu NMS. Valori crescute ale lactat dehidrogenazei (LDH), fosfatazelor alcaline și transaminazelor hepatice, hipocalcemie, hipomagneziemie, hipo- și hipernatremie, hiperkaliemie și ARF.

Imagistica cerebrală și puncția lombară sunt necesare pentru a exclude alte boli. RMN-ul și

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tomografia computerizată sunt normale. Lichidul cefalorahidian este de obicei normal (37% cu proteine crescute). Electrocardiograma prezintă de obicei unde lente și ajută la excluderea statusului epileptic non-convulsivant.

3.5 Diagnostic diferențial

Trebuie efectuată în cazul sindromului serotoninergic și al hipertermiei maligne (vezi secțiunile următoare).

Catatonia malignă implică de obicei un prodrom care durează câteva săptămâni, caracterizat prin psihoză, agitație și excitație catatonică. Pacienții prezintă posturi distonice, flexibilitate ceroasă și mișcări repetitive stereotipe. Valorile de laborator sunt de obicei normale.

În sindromul anticolinergic central (datorat supradozajului cu anticolinergic) nu există diaforeză, rigiditate sau CPK, dar există encefalopatie, hiperemie facială, midriază și distensie a vezicii urinare.

În intoxicația acută cu cocaină, metamfetamină și ecstasy, rigiditatea nu este frecventă.

Alte afecțiuni care trebuie luate în considerare - sunt: infecția SNC, infecțiile sistemice, convulsiile, status epilepticus non-convulsiv, hidrocefalia acută, leziunile acute ale măduvei spinării, insolația, distonia acută, tetanosul, vasculita sistemică și a SNC, tireotoxicoza, feocromocitomul, porfiria acută, accidentul vascular cerebral, tumorile cerebrale, sevrajul de la agoniștii dopaminergici, sedativele-hipnoticele, alcoolul și supradozajul cu salicilat.

3.6 Tratament

3.6.1 Măsuri generale

Orice medicație neuroleptică sau precipitantă trebuie întreruptă. Dacă factorul declanșator este retragerea terapiei dopaminergice, aceasta trebuie reluată. - Stabilitatea cardiorespiratorie și volumul sanguin trebuie menținute. Luați în considerare pierderile datorate febrei și transpirației. Dacă CPK este crescut, luați în considerare înlocuirea volemică împreună cu alcalinizarea urinei. Controlați hipertensiunea arterială (clonidină, nitroprusiat etc.) și asigurați profilaxia trombozei venoase profunde și a ulcerelor de stres. Controlați agitația cu benzodiazepine.

3.6.2 Scăderea temperaturii

Măsurile fizice pentru scăderea temperaturii includ: comprese reci sau gheață care protejează pielea, pături hipotermice, fluide reci sau apă în cavitățile corpului (rect, vezică urinară, stomac, peritoneu), terapia intravenoasă cu fluide reci, hemodializa, hemofiltrarea sau circulația extracorporală. Antipireticele precum paracetamolul și salicilații sunt ineficiente și pot fi chiar dăunătoare (promovează metabolismul anaerob și producerea de căldură).

3.6.3 Măsuri specifice

3.6.3.1 Dantrolen

Un relaxant muscular cu acțiune directă pentru - mușchii scheletici. Trebuie administrat diluat în soluție salină fiziologică la o doză de 2,5 mg/kg intravenos la fiecare 5 minute, până la 10 mg/kg, până când nu se observă niciun răspuns, ceea ce include rezoluția rigidității musculare, tahicardiei și hipertermiei. Ulterior, se mențin trei doze de 2,5 mg/kg intravenos la fiecare 5-8 ore în primele 24 de ore pentru a preveni recurența. Se continuă cu o singură doză orală de 4 mg/kg/zi timp de 48-72 de ore după episod. Reacțiile adverse includ slăbiciune, flebită, greață, vărsături, somnolență, diskinezie și confuzie.

3.6.3.2 Bromocriptină

Agonist dopaminergic. Se administrează în doză de 2,5 mg la fiecare 6-8 ore prin sondă nazogastrică, până la maximum 40 mg/zi. Se continuă timp de 10 zile după ce sindromul neuroleptic malign (SNM) este controlat. Reacțiile adverse includ hipotensiune arterială și psihoză.

3.6.3.3 Amantadină

Are efecte dopaminergice și anticolinergice. Este o alternativă la bromocriptină. Doza inițială: 100 mg oral sau prin sondă nazogastrică, până la maximum 200 mg la fiecare 12 ore.

Sindromul serotoninergic

Aceasta este o reacție cauzată de medicamente care stimulează neurotransmisia serotoninei în sistemul nervos central. Se prezintă ca encefalopatie cu mioclonii, febră ușoară și transpirații, cu simptome prodromale de greață, vărsături și diaree, care pot duce la diagnosticarea greșită cu o infecție. Apare atunci când medicamentele serotoninergice (citalopram, fluoxetină, antidepresive triciclice, paroxetină, sertralină) sunt combinate cu inhibitori de monoaminooxidază (IMAO) sau alte medicamente (antidepresive triciclice, triptofan, dextrometorfan, meperidină, ecstasy).

Modificările leucocitelor, CPK și enzimelor hepatice sunt rare. Tratamentul este de susținere, iar întreruperea tratamentului medicamentos este cauzală. Evoluția este de obicei benignă, iar recuperarea are loc între 1 și 7 zile după întreruperea agentului declanșator. În unele cazuri, evoluția este fatală în urma rabdomiolizei, CID și insuficienței multiple de organe.

Hipertermie malignă

5.1 Definiție

Hipertermia malignă este un sindrom clinic farmacogenetic care se manifestă ca o criză hipermetabolică a mușchilor scheletici atunci când un individ genetic susceptibil este supus anesteziei cu agenți inhalatori (sevofuran, desforan, izofuran, enfuran, halotan sau ciclopropan) și/sau succinilcolină. Incidența variază între 0,5 și 1 caz la milion, aproximativ 1 caz la 250.000 de anestezice și 1 la 60.000 atunci când se utilizează anestezice declanșatoare. Pacienții susceptibili la hipertermie malignă nu sunt de obicei conștienți de acest risc, cu excepția cazului în care ei sau un membru al familiei au experimentat o criză legată de administrarea anesteticelor. În 24-50% din cazuri, există antecedente de anestezie generală necomplicată, iar în 25% există antecedente familiale de hipertermie malignă.

5.2 Etiopatogeneză

Tablou clinic declanșat de anestezicele menționate anterior. În general, este necesară expunerea la acești agenți mai mult de 15 minute pentru a dezvolta hipertermie malignă. Criza constă în alterarea funcțională a canalelor de calciu situate în reticulul sarcoplasmatic al mușchilor scheletici, perturbând mecanismul de excitație/contracție și provocând o pierdere a homeostaziei calciului. Aceasta duce la contracția prelungită a fibrelor musculare, producerea de căldură, consumul ridicat de oxigen și epuizarea rapidă a energiei stocate (ATP), cu pierderea integrității membranei și moartea celulară.

5.3 Clinică

Hipertermia malignă apare în câteva minute sau la câteva ore după expunerea la agentul declanșator . Debutul său poate fi brusc sau insidios, apărând în timpul anesteziei generale sau în perioada postoperatorie. Vezi Tabelul 13.4-2 Se observă semnele hipertermiei maligne.

TABELUL 13.4-2. Diagnosticul hipertermiei maligne

Indicatori timpurii
Metabolic
• Creșterea nivelului de CO_2 *sfârșitul mareei*
• Dificultăți de ventilație
• Tahipnee (în respirația spontană)
• Acidoză mixtă
• Hiperlactatemie
• Transpirații abundente
• Cianoză
Cardiovascular
• Tahicardie inexplicabilă
• Extrasistolă ventriculară
• Tensiune arterială instabilă
Muscular
• Rigiditate generalizată
• Spasmul muscular maseter
Indicatori târzii
• Hipertermie marcată
• Diselectrolitemie (niveluri crescute de potasiu, calciu și fosfor)
• Rabdomioliză
• Creatin fosfokinaza crescută și mioglobinemie
• Mioglobinurie (urină închisă la culoare)
• Insuficiență renală
• Coagulare intravasculară diseminată
• Aritmii complexe
• Stop cardiac

Tahicardia inexplicabilă în primele 30 de minute de anestezie, care apare după o creștere a CO2 la sfârșitul expirației ¸este cel mai sensibil indicator și se datorează eliberării de catecolamine. Hipertonia musculară, absentă în 25% din cazuri, afectează de obicei maxilarul, toracele și extremitățile, provocând dificultăți de ventilație și este frecvent rezistentă la relaxantele musculare. Un semn precoce, dacă pacientul a primit succinilcolină, poate fi spasmul maseterului, deși nu este specific. Hipertermia este adesea un semn tardiv și nu este întotdeauna prezentă.

5.4 Diagnostic

Diagnosticul este clinic, luând în considerare posibila predispoziție familială și expunerea la medicamente declanșatoare. Persoanele susceptibile pot fi identificate prin analiza contractilității probelor de biopsie musculară în prezența halotanului și a cafeinei sau prin testare genetică, deși eficacitatea sa nu a fost pe deplin demonstrată.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

5.5 Diagnostic diferențial

Trebuie efectuată la pacienții cu afecțiuni precum sindromul neuroleptic malign (SNM), sindromul serotoninergic, feocromocitomul, tireotoxicoza , sepsisul, supradoza de ecstasy sau cocaină și encefalopatia hipoxică. Pacienții cu distrofie musculară Duchenne, distrofie musculară Becker, alte distrofii și miotonii pot dezvolta hiperkaliemie severă dacă sunt expuși la agenți care declanșează hipertermie malignă, în special succinilcolina. Sedarea și analgezia insuficiente, supraîncălzirea iatrogenă, funcționarea defectuoasă a ventilatorului, presiunea crescută a dioxidului de carbon la sfârșitul expirului ($PetCO_2$) din cauza intervenției chirurgicale laparoscopice sau o reacție anafilactică la medicamentele utilizate în anestezie sau la injectarea intratecală de contrast radiologic sunt situații care pot deruta clinicianul.

5.6 Tratament

În cazurile de suspiciune de hipertermie malignă, intervenția și expunerea la medicamentele cauzatoare trebuie întrerupte. Pacientul trebuie ventilat cu volum minut crescut și o fracție de oxigen inspirat (FiO_2) de 1. Trebuie implementate măsuri de susținere a vieții ca în sindromul neuromuscular (SNM). Dacă este prezentă hipertermia, trebuie aplicate măsuri de răcire. Utilizarea precoce a dantrolenului a redus drastic mortalitatea cauzată de hipertermia malignă. Mortalitatea este de 10% în cazul utilizării precoce a dantrolenului și depășește 70% dacă este administrat la mai mult de 24 de ore de la debutul hipertermiei maligne.

Monitorizarea în unitatea de terapie intensivă este necesară timp de cel puțin 48 de ore, deoarece au fost raportate instabilitate termică și complicații tardive. Până la 25% dintre cazurile tratate pot prezenta exacerbare în primele 48 de ore ale episodului. Trebuie evitată utilizarea anticolinesterazelor, ketaminei, digoxinei, calciului, potasiului, teofilinei, atropinei și glicopirolatului, precum și a blocantelor canalelor de calciu, deoarece acestea pot provoca depresie miocardică severă din cauza interacțiunilor cu dantrolen.

Bibliografie recomandată

Bilbao J, Mesa N, Castilla V, Dhimes P. Sindromul serotoninic: prezentarea unui caz cu evoluție fatală și o trecere în revistă a literaturii de specialitate. Rev Clin Esp. 2002;202:209-11.

Campos JM, Carrasco MS, González JL. Diagnosticul hipertermiei maligne. O problemă remarcabilă pentru anesteziologie și asistența medicală spaniolă. Rev Esp Anestesiol Reanim. 2004;51:565-7.

Glahn K, Ellis F, Halsall P, Müller C, Snoeck M, Urwyler A și colab. Recunoașterea și gestionarea unei crize de hipertermie malignă: ghiduri ale Grupului European pentru Hipertermie Malignă. Br J Anaesth. 2010;105:417-20.

Reulbach U, Dütsch C, Biermann T, Sperling W, Thuerauf N, Kornhuber J și alții. Gestionarea unui tratament eficient pentru sindromul neuroleptic malign. Crit Care. 2007;11(1):R4. Disponibil la: http://ccforum.com/conținut/11/1/r4 .

Strawn JR, Keck PE, Caroff SN. Sindromul neuroleptic malign. Am J Psychiatry. 2007;164:870-6.

Caso clinico 13.3 Paciente cu deteriorare a nivelului de conștiință și alterații vizuale

Plantare

Bărbat în vârstă de 52 de ani, cu antecedente personale de fumat, schizofrenie, aflat în tratament și urmărire medicală într-un centru de sănătate mintală. Consum ridicat de alcool.

A fost dus la departamentul de urgență după ce a fost găsit acasă cu un nivel de conștiență scăzut, somnolență și raportând tulburări de mers și vedere încețoșată. De asemenea, a prezentat vărsături și dureri abdominale. La sosire, avea un scor Glasgow Coma Scale (GCS) de 10-12, cu mișcări normale la toate cele patru extremități, pupile nereactive și somnolență semnificativă. Era stabil hemodinamic și afebril. Nu existau semne meningeale pozitive. Din cauza suspiciunii de intoxicație medicamentoasă și/sau alcoolică, au fost solicitate teste toxicologice de urină și sânge, care au fost negative. Rezultatele analizelor de laborator de urgență au arătat un pH de 7,19, $HCO3_{de}$ 6,8 mmol/L și un deficit anionic de 30. A fost efectuată urgent o tomografie computerizată (CT) craniană, care nu a evidențiat anomalii semnificative. Examinarea fundoscopică a relevat paloare a discului optic.

S-a inițiat tratament cu bicarbonat de sodiu în doze mari, dar acidoza metabolică a persistat. Având în vedere istoricul medical al pacientului și constatările clinice și de laborator, s-a suspectat intoxicație cu metanol, fapt confirmat prin solicitarea nivelului gazelor sanguine: 22 ml.

În ciuda inițierii hemodializei și administrării de antidoturi pentru corectarea acidozei metabolice, deteriorarea neurologică a progresat, ducând la intubație orotraheală și ventilație mecanică la 48 de ore după internarea în unitatea de terapie intensivă (UTI). O tomografie computerizată craniană repetată a evidențiat focare hemoragice în substanța albă a ganglionilor bazali.

La șase zile după internare, sedarea a fost întreruptă , pacientul s-a trezit și a putut fi extubat. S-au observat sechele neurologice, cu o deconectare evidentă de mediu și o tendință spre agitație. În această situație, pacientul a fost externat într-un spital de îngrijire pe termen mediu-lung.

Evaluare clinică: Intoxicație cu alcool metilic. Hemoragie în ganglionii limfatici bazali, secundară intoxicației.

Întrebări

1. Referitor la intoxicația cu metanol, care dintre următoarele afirmații *nu este* adevărată?

a) Midriază nereactivă este un semn tipic al intoxicației cu metanol.
b) Nivelurile toxice de metanol variază - între 10 și 30 ml
c) Hemodializa este indicată pentru - niveluri peste 0,5 g/l, pH sub 7,20 și tulburări de conștiență sau de vedere.
d) Afectarea neurologică este rară și reversibilă cu tratament .
e) Etanolul este un antidot foarte eficient

Corect: *d.* Afectarea neurologică este foarte frecventă și cu sechele ireversibile . Cea mai frecventă constatare radiologică (CT, imagistică prin rezonanță magnetică [IRM]) este necroza putamenului și chiar hemoragia. Tomografia computerizată și chiar RMN-ul inițial pot fi normale. Poate exista afectarea substanței albe a ganglionilor bazali și a cerebelului. Odată instalate, leziunile cerebrale sunt ireversibile.

2. Care dintre următoarele *nu este* un - tratament recomandat pentru intoxicația cu metanol?

a) Etanol
b) Cărbune activ
c) Hemodializă
d) Bicarbonat de sodiu
e) Fomepizol intravenos

Corect: *b.* Atât cărbunele activ, cât și catharticele s-au dovedit ineficiente în tratamentul intoxicației cu metanol.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

SECȚIUNE 14

Leziuni cauzate de agenți fizici externi

CAPITOLUL 14.1

Arsuri critice și necroliză epidermică toxică

SM Sánchez Sánchez și R. Denia Lafuente

1 Arsuri critice

Arsurile sunt rezultatul unui traumatism , care denaturează proteinele tisulare și distruge țesuturile. Acestea pot fi clasificate ca minore, moderate și majore (Tabelul 14.1-1). Arsurile majore clasifică pacientul ca fiind ars critic, un pacient traumatizat cu caracteristici speciale: eliberare mai mare de mediatori inflamatori care cresc permeabilitatea vasculară (atât în zonele arse, cât și în cele nearse), pierdere semnificativă de lichide, suprafață extinsă de reparat, acces venos mai slab și un risc mai mare de infecție.

Arsura prezintă trei zone: o zonă necrotică centrală, înconjurată de o zonă de stază și o zonă de hiperemie. Zona de stază poate evolua spre necroză dacă nu se efectuează o resuscitare adecvată.

1.1 Mecanisme și caracteristici de producție

Mecanismul leziunii îi determină caracteristicile. Cea mai frecventă cauză este lichidul fierbinte, iar cea care produce cel mai adesea arsuri profunde este flacăra. Mecanismele sunt: lichidele fierbinți (opărirea), flacăra, contactul cu obiecte solide fierbinți, contactul cu agenți chimici (acizi, alcali, compuși organici etc.), electricitatea, *explozia* de scurtă durată și radiațiile solare sau chimice.

Arsurile electrice au puncte de intrare și ieșire și sunt profunde. Dacă trec prin inimă, pot provoca aritmii și leziuni ischemice; dacă trec prin oase, - produc temperaturi ridicate (provocând tromboză și ischemie); iar dacă lezează o mulțime de mușchi, eliberează mioglobină și provoacă insuficiență renală.

Clasificarea tradițională a adâncimii ca gradul 1, 2 și 3 (și 4) este înlocuită de un sistem care reflectă necesitatea intervenției chirurgicale (Tabelul 14.1-2). În orice caz, definirea adâncimii necesită un anumit timp.

Pentru a cuantifica extinderea arsurilor, se poate utiliza regula de nouă a lui Wallace, care împarte suprafața corporală în: piciorul drept (9 + 9%), piciorul stâng (9 + 9%), trunchiul anterior (9 + 9%), trunchiul posterior (9 + 9%), brațul drept (9%), brațul stâng (9%), capul (9%) și organele genitale (1%) (vezi Anexa 14). Aceste procente diferă la sugari, la care capul poate reprezenta până la 19% din suprafața corporală totală (SCT), în timp ce membrele inferioare reprezintă 15%. Din acest motiv, în special la acești pacienți, este mai bine să se utilizeze diagrama Lund și Browder (Fig. 14.1-1). În cazul arsurilor în zone cu aspect local, extinderea poate fi calculată știind că palma reprezintă aproximativ 1% din suprafața corporală.

1.2 Criterii de severitate și complicații

Factorii care influențează cel mai mult supraviețuirea sunt: vârsta, suprafața arsă și sindromul de inhalare. Există numeroase scale de severitate care oferă îndrumări privind supraviețuirea, dar cele mai utilizate sunt regula Baux (care adaugă vârsta la suprafața corporală totală arsă [TBSA]) și *Indicele Prescurtat de Severitate a Arsurilor* (ABSI), care ia în considerare și profunzimea, sexul și prezența inhalării și în care un scor de 8-9 are o rată a mortalității de 30-50%, între 10 și 11, 60-80% și mai mult de 12, 90% (Tabelul 14.1-3).

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABLA 14.1-1. Sistema de graduación de gravedad de las quemaduras según la *American Burn Association*

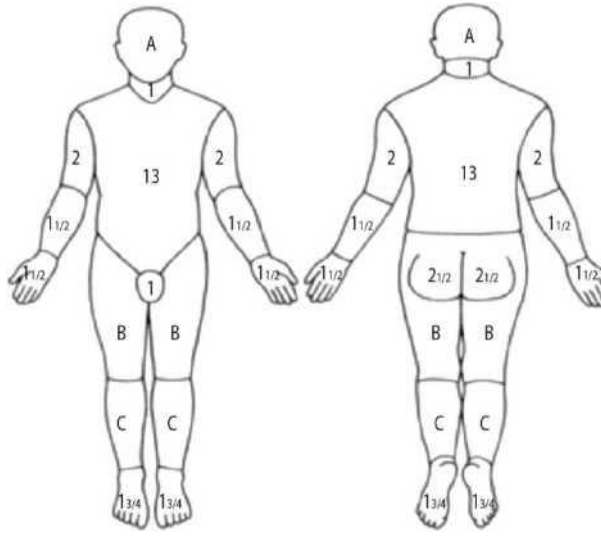
	Menor	Moderada	Mayor
Superficie quemada en adultos (%) Superficie quemada en jóvenes o ancianos (%)	< 10% < 5%	10-20% 5-10%	> 20% > 10%
Quemadura profunda (%)	< 2%	2-5%	> 5%
Inhalación de humos	No	Sospechada	Conocida
Descarga eléctrica por alto voltaje	No	Lesión	Quemadura
Lugar y tipo de afectación	-	Circunferencial	Cara, ojos, orejas, genitales, articulaciones
Otras patologías	No	Otras enfermedades	Lesiones asociadas

TABLA 14.1-2. Tipos de quemadura

Profundidad		Aspecto	Causa
Epidérmicas	1.er grado	Dolorosa, seca, roja y palidece con la presión Curan en 3-6 días	Radiación solar y *flash*
Espesor parcial superficial	2.° grado (dérmico-superficial)	Dolorosa, húmeda, roja, con ampollas y palidece a la presión Cura en 7-20 días	*Flash,* escaldadura y llama
Espesor parcial profunda	2.° grado (dérmico-profundas)	Duele a la presión, húmeda o cerosa, color variable, con ampollas, y no palidece al presionar Cura en 21 días con cicatriz	Escaldadura, líquidos calientes y llama
Espesor completo + (fascia, músculo)	3.er grado (subdérmicas) (4.° grado)	Indolora, seca, inelástica, blanca, gris o negra Curación imposible sin cirugía	Llama, química o electricidad

Principalele complicații sunt:

1. Pierderea de fluide intravasculare, care poate provoca hipovolemie și perfuzie tisulară deficitară (uneori exacerbată de depresia miocardică).
2. Insuficiența respiratorie poate rezulta din obstrucția căilor respiratorii superioare (în arsurile faciale profunde sau circumferențiale cervicale), leziuni termice supraglotice (care provoacă edeme) sau situații de scădere a nivelului de conștiență. Insuficiența respiratorie precoce poate fi cauzată și de sindromul de inhalare a fumului fierbinte, care trebuie suspectat atunci când accidentul s-a produs într-un spațiu închis, sunt prezente arsuri la nivelul feței, vibriselor nazale, sprâncenelor sau bărbii sau este însoțită de tuse, spută carbonacee și respirație șuierătoare.
3. Răspunsul inflamator sistemic și detresa respiratorie, împreună cu sepsisul de origine cutanată sau de altă origine (pneumonie asociată ventilatorului, bacteriemie asociată cateterului etc.), pot duce la insuficiență multiplă de organe și deces.
4. Sindroame compartimentale (datorate edemului și distensibilității afectate) la nivelul membrelor (unde împiedică fluxul sanguin distal), toracelui (unde împiedică expansiunea toracică), abdomenului (unde crește presiunea compromițând perfuzia rinichiului și a altor organe) și în alte zone, cum ar fi orbita; toate acestea au dat naștere termenului de sindrom policompartimental.



Región	%
Cabeza	
Cuello	
Tronco anterior	
Tronco posterior	
Brazo derecho	
Brazo izquierdo	
Nalgas	
Genitales	
Pierna derecha	
Pierna izquierda	
Total	

Área	Edad 0	1	5	10	15	Adulto
A= 1/2 de la cabeza	9 1/2	8 1/2	6 1/2	5 1/2	4ifl	3w
8 = 1/2 de un muslo	2 2/4	3 1/4	4	4 1/2	4 1/2	4ÏI
C= 1/2 de una pierna	2 1/2	2 1/2	2 2/4	3	3 1/4	3 1/2

FIGURA 14.1-1. Diagrama de Lund y Browder para el cálculo de la superficie corporal quemada.

Există, de asemenea, modificări hematologice, renale, metabolice și digestive și nu trebuie uitat că traumatismele termice pot fi asociate și cu alte traumatisme.

1.3 Ghiduri de acțiune și tratament

1.3.1 Managementul pre-spitalicesc și criterii pentru transferul către unități critice de ardere

Vom începe prin a îndepărta pacientul de loc (după întreruperea curentului în cazul tensiunii înalte sau utilizarea de materiale izolante la tensiune joasă) sau de agent (spălarea acestuia pentru a-i reduce concentrația).

Arsurile superficiale se tratează ambulatoriu cu: spălare, debridare a veziculelor rupte, cremă antibacteriană și tul antigras, analgezie și profilaxie antitetanosă.

În toate celelalte cazuri, dacă situația permite, se va realiza un istoric medical (mecanismul leziunii, timpul scurs, prezența fumului în spațiile închise, afecțiunile preexistente). Leziunile asociate vor fi evaluate, iar extinderea și profunzimea arsurilor vor fi cuantificate. În urma acestei evaluări, pacienții cu urgențe care pun viața în pericol, precum și cei cu arsuri moderate și majore (mai mult de 10% suprafață corporală totală) care necesită tratament chirurgical și terapie cu fluide monitorizată, trebuie transferați într-o unitate de arsuri critice. Aceasta include pacienții cu arsuri subdermice mai mari de 5%, arsuri localizate la nivelul feței sau gâtului, arsuri de origine electrică sau chimică, arsuri asociate cu sindromul de inhalare, arsuri asociate cu sindromul de compartiment, arsuri la vârste extreme, arsuri cu afecțiuni preexistente sau leziuni asociate sau arsuri asociate cu alte traumatisme. Pentru transport: se scot hainele, se aplică o soluție ușor rece pe răni pentru a ameliora durerea și a reduce deteriorarea termică a pielii din jur, se acoperă cu cearșafuri pentru a preveni hipotermia și se administrează analgezie.

În urgențele care pun viața în pericol, se vor urma protocoalele de resuscitare și îngrijire a pacienților politraumatizați: ABCDE plus stabilizarea coloanei vertebrale, controlul hemoragiei etc. Însă trebuie acordată o atenție deosebită asigurării căilor respiratorii, în special în prezența arsurilor.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABELUL 14.1-3. Indicele abreviat de severitate a arsurilor (ABSI *)*

Sex	**Pui situație**
Om	0
Femei	1
Vârstă	
0-20	1
21-40	2
41-60	3
61-80	4
> 80	5
Inhalare	1
Adânc	1
SCQ (%):	
1-10	1
11	2
21 de ani	3
31 de ani	4
41	5
51	6
61	7
71	8
81	9
91	10

SCQ: suprafață corporală arsă.

Pot fi prezente sângerări faciale, spută carbonică, răgușeală sau stridor. Dacă pacientul nu este intubat, este necesară observarea continuă, deoarece rehidratarea poate crește edemul și obstrucționa căile respiratorii. Dacă se suspectează inhalarea de monoxid de carbon, trebuie administrat oxigen cu debit mare; dacă se suspectează inhalarea de cianură, trebuie utilizată hidroxocobalamina din timp. De asemenea, este esențial un acces venos bun pentru terapia cu fluide.

1.3.2 Managementul spitalului

1.3.2.1 La intrare

Scoateți hainele, spălați-vă cu apă și săpun antiseptic , aplicați unguente antiseptice, bandajați, așezați pacientul în poziție semi-șezând dacă există edem facial și ridicați orice membre umflate. De asemenea, trebuie reevaluată starea respiratorie și trebuie efectuate escarofasciotomii urgente dacă este prezent sindromul de compartiment.

1.3.2.2 Monitorizare analitică

Putem întâlni hemoconcentrație și hipoproteinemie (datorată pierderii de fluide și proteine), acidoză metabolică și hiperlactatemie (datorată perfuziei tisulare deficitare), valori crescute ale creatin fosfokinazei (CPK) (datorată rabdomiolizei, în special în arsurile electrice și sindroamele de compartiment), valori crescute ale troponinei, hipoxemie, hipercapnie, iar în sindroamele de inhalare poate fi, de asemenea, crescută carboxihemoglobina.

1.3.2.3 Efectuarea de teste suplimentare

o radiografie toracică, o electrocardiogramă și o bronhoscopie cu fibre optice (pentru vizualizarea arsurilor supra sau infraglotice).

1.3.2.4 Inițierea terapiei cu fluide

Se va efectua cu lactat Ringer, deoarece acesta conține lactat, care este transformat în bicarbonat, și are, de asemenea, un conținut mai scăzut de sodiu, evitând astfel acidoza hipercloremică ce ar fi cauzată de cantități mari de soluție salină. La copii, trebuie combinat cu soluție de dextroză 5% pentru a preveni hipoglicemia. Și, deși există discrepanțe, pare oportună adăugarea de coloizi începând cu primele 12-24 de ore. Inițial, transfuzia de globule roșii nu este de obicei necesară din cauza hemoconcentrației, iar nivelurile de hemoglobină între 7 și 8 g/dl sunt tolerate, cu excepția pacienților cu boală coronariană sau care sunt vârstnici. Formula Parkland poate servi drept ghid pentru inițierea terapiei cu fluide. În primele 24 de ore: 4 mL x SCT (%) (excluzând - arsurile superficiale) x greutate (kg), din care jumătate se va administra în primele 8 ore, iar restul în următoarele 16 ore. În următoarele 24 de ore: coloizi, 0,3-0,5 ml x SCT (%) x greutate (kg); Restul volumului necesar se acoperă cu soluții de glucoză. La copii, se poate utiliza formula Carvajal, care constă în administrarea a 5.000 ml/m² $^{\text{de soluție orală de glucoză}}$ + 2.000 ml/m² $^{\text{de soluție orală de glucoză}}$, jumătate în primele 8 ore și cealaltă jumătate în următoarele 16 ore, sub formă de soluție Ringer, la care se adaugă
12,5 g/l de albumină începând cu ora 8:00 AM. În a doua zi, aceasta se reduce la 3.700/m² $^{\text{de suprafață totală a}}$ sângelui (SCT) + 1.500/m² $^{\text{de}}$ SCT. Aceste formule nu iau în considerare vârsta, severitatea, leziunile asociate sau comorbiditățile, așadar sunt necesare ajustări pe baza monitorizării hemodinamice (frecvență cardiacă, tensiune arterială etc.) și, mai ales, a debitului urinar orar, cu scopul de a-l menține între 0,5 și 1 ml/kg sau puțin mai mare la copii și la victimele arsurilor electrice. Cazurile severe sunt monitorizate mai invaziv cu presiuni de umplere (presiunea venoasă centrală și presiunea capilară pulmonară în pană) și, în prezent, cu termodiluție transpulmonară. Presiunea intraabdominală trebuie, de asemenea, monitorizată prin intermediul unui cateter urinar. În plus, perfuzia inadecvată poate fi detectată prin

saturația venoasă centrală scăzută a oxigenului sau prin niveluri crescute de lactat și NT-proBNP.

1.3.2.5 Alte măsuri

Analgezie (cu opioide), profilaxie antitetanos, profilaxie pentru tromboză venoasă profundă (deoarece sunt predispuși în mod special) și ulcere de stres, nutriție adecvată și reabilitare. Nu trebuie utilizată terapia antibiotică sistemică de rutină și nici nu trebuie administrată succinilcolină după 72 de ore de la arsură, din cauza riscului de hiperkaliemie severă.

1.3.2.6 Excizia arsurilor

Arsurile trebuie excizate devreme și acoperite cu materiale sintetice, piele de cadavru sau autografe.

Necroliză epidermică toxică

2.1 Definiții, etiologie și patogeneză

Este o boală rară, gravă, în general indusă de medicamente, caracterizată prin epidermoliză cu manifestări similare cu cele ale unei arsuri. Când leziunile afectează mai mult de 30% din suprafața corporală totală (SCT), se numește necroliză epidermică toxică (TEN), iar când afectează mai puțin de 10%, sindrom Stevens-Johnson (SSJ), cu un sindrom TEN-SSJ suprapus pentru o afectare între 10 și 30%.

În general, este precedată de utilizarea anumitor medicamente: sulfonamide și alte antibiotice (cefalosporine, chinolone și aminopeniciline), anticonvulsivante (fenitoină, carbamazepină, acid valproic, fenobarbital), medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), alopurinol, clormezanonă, metotrexat, antiretrovirale, corticosteroizi, pantoprazol, lamotrigină, sertralină, anumite alimente și substanțe chimice. De asemenea, este asociată cu infecții (virusul imunodeficienței umane, herpesvirus, *Mycoplasma pneumoniae,* hepatita A), radioterapie , lupus eritematos, boli de colagen și factori genetici. Patogeneza este în primul rând imunologică, dar nu este pe deplin înțeleasă. Mortalitatea este de 1-3% pentru SJS și de 30-50% pentru NET, iar leziunile viscerale duc la o rată a mortalității mai mare decât la pacienții cu arsuri cu arsuri similare de extinse.

2.2 Clinic și diagnostic

Se manifestă prin febră și simptome catarale care apar la 1 până la 3 săptămâni după expunerea la medicament. În peste 90% din cazuri, leziunile mucoase (ochi, gură, nas și organe genitale) încep la 1 până la 3 zile mai târziu. Leziunile cutanate încep pe față și trunchi sub formă de macule cu centru violet, progresând spre vezicule. În următoarele 3 până la 5 zile, separarea epidermică progresează, provocând durere, pierderi de lichide și proteine, sângerări, pierderi de căldură și infecții. Histopatologic, este prezentă separarea dermoepidermică, cu o colorație Nikolsky pozitivă, dar cu capacitatea de reepitelizare. Pe lângă leziunile oftalmice, enterice și vulvovaginale, poate apărea și afectarea respiratorie precoce.

A fost publicată o scală de evaluare a severității numită SCORTEN (Tabelul 14.1-4). Diagnosticul diferențial trebuie să includă sindromul de piele opărită stafilococică și pemfigusul. Eritemul multiform, deși afectează și membranele mucoase, se prezintă cu leziuni tipice (plăci țintă cu mai mult de trei inele concentrice), este de obicei recurent, are o etiologie diferită (post-infecțioasă), o anatomie diferită (pattern inflamator) și o evoluție mai ușoară. Diagnosticul definitiv se stabilește pe baza tabloului clinic și a biopsiei cutanate.

TABLA 14.1-4. Escala de gravedad de la necrólisis epidérmica tóxica (SCORTEN)

Parámetro	Puntos	Mortalidad esperada	
Edad > 40 años	1		
Frecuencia cardíaca > 120 lat/min	1	0-1	3,2%
Antecedentes de cáncer o enfermedad hematológica maligna	1	2	12,1%
Superficie corporal afectada > 10%	1	3	35%
Urea plasmática > 10 mmol/l (> 28mg/dl)	1	4	58,3%
Bicarbonato plasmático < 20 mmol/l (< 20 mEq/l)	1	> 5	90,0%
Glucosa plasmática > 14 mmol/l (> 252 mg/dl)	1		

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2.3 Tratament

Implică îndepărtarea agentului suspect și internarea într-o unitate de arsuri critice. Diferențele față de alte arsuri sunt că, de obicei, necesită mai puțină terapie cu fluide, nu trebuie utilizată sulfadiazină de argint (un agent care poate provoca arsuri) și necesită îngrijiri oftalmologice și ale mucoaselor mai ample.

Niciun tratament medical nu s-a dovedit eficient, dar imunoglobulinele au fost benefice în unele cazuri în doze de 0,2 până la 0,8 g/kg/zi timp de 4 zile. Plasmafereza și corticosteroizii nu sunt indicați. - Recidivele trebuie prevenite prin evitarea expunerii la medicament, iar membrii familiei apropiate trebuie informați, deoarece există cazuri familiale.

Bibliografie recomandată

Gerull R, Nelle M, Schaible T. Necroliza epidermică toxică și sindromul Stevens-Johnson: o analiză. Crit Care Med. 2011;39:1521-32.

Hettiaratchy S, Dziewulski P. ABC-ul arsurilor: fiziopatologie și tipuri de arsuri. BMJ. 2004;328:1427-9.

Ipaktchi K, Arbabi S. Progrese în terapia intensivă pentru arsuri. Crit Care Med. 2006;34:S239-44.

Namias N. Progrese în îngrijirea arsurilor. Curr Opin Crit Care. 2007;13:405-10.

CAPITOLUL 14.2

Ahogamiento

R. Núñez Ruiz și C. Sánchez Álvarez

1 Definiție

Conferința de Consens desfășurată la Amsterdam în 2002 a definit înecul ca fiind „un proces care produce o afectare respiratorie primară prin submersie/imersie într-un mediu lichid". Conform acestei definiții, înecul nu implică neapărat moartea. Termenii de *pseudo-înec* și *aproape-înec,* propuși de Modell în 1981 pentru a descrie pacienții care supraviețuiesc unui episod de submersie, ar putea fi eliminați; cu toate acestea, această terminologie , deși nu este universal acceptată, persistă în literatura științifică. Se spune că o persoană s-a înecat atunci când moare prin asfixiere în primele 24 de ore, iar termenul de pseudo-înec se aplică celor care supraviețuiesc mai mult de 24 de ore.

Moartea prin înec poate fi „umedă ", atunci când există aspirație de apă, sau „uscată", cauzată de asfixiere din cauza unui laringospasm anterior fără aspirație de apă (10-15% din cazuri). Scufundarea poate avea loc în apă rece ($<$ 20 °C) sau apă caldă ($>$ 20 °C), precum și în apă dulce sau sărată.

Epidemiologie

Cauzele înecării pot fi numeroase. Incidența variază în funcție de vârstă, cu trei vârfuri: copiii sub 5 ani, adolescenții și vârstnicii. Alți factori determinanți includ statutul socioeconomic , clima țării sau regiunii, geografia și așa mai departe. Aproximativ 50% dintre cei care se înecă nu au primit asistență medicală.

Înecul este cea mai frecventă cauză de deces accidental în rândul copiilor, cauzată de neglijență în căzi de baie sau căderi în piscine private . Este a doua cea mai frecventă cauză de deces accidental în rândul persoanelor sub 20 de ani. Înecul are loc adesea în timpul sporturilor nautice și al accidentelor cu barca.

În Spania, rata mortalității estimată este de 1,5/100.000 locuitori/an, deși în ultimii ani această rată ar fi putut crește, deoarece țara noastră se confruntă cu o adevărată epidemie de înec în rândul persoanelor de pe continentul african, în încercarea lor de a intra clandestin în Europa pe mare.

Persoanele cu boli cardiace preexistente și antecedente de epilepsie sunt considerate grupuri cu risc ridicat. Baia, în special în apă rece, și exercițiile fizice asociate pot declanșa aritmii grave, moartea subită fiind cauza înecului.

Consumul de droguri, în special alcool , crește riscul de înec; niveluri ridicate de alcool în sânge au fost constatate la până la 10% dintre victimele înecului și la până la 50% dintre victimele adulte ale înecului.

Înecul copiilor în circumstanțe neclare ar trebui să ridice suspiciuni de abuz. În Statele Unite, se estimează că

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

8% din cazurile de aproape înec la copii se datorează abuzului.

Patogeneză

Înecul umed , cauzat de pătrunderea apei în căile respiratorii și umplerea alveolelor, sau asfixia datorată laringospasmului sau *înecului uscat, duce* la hipoxie severă. Hipoxemia rezultată este principalul factor determinant în tabloul fiziopatologic și în morbiditatea și mortalitatea la acești pacienți.

Apa dulce, într-o măsură mai mare decât apa sărată, modifică caracteristicile surfactantului pulmonar , provocând colaps alveolar, atelectazie, nepotrivire ventilație/perfuzie (V/Q) și hipoxemie. Spațiile alveolare devin blocate, iar *șuntul intrapulmonar crește* . Perturbarea severă a integrității alveolocapilare duce la creșterea lichidului interstițial și la dezvoltarea edemului pulmonar non-cardiogen.

Din punct de vedere experimental, s-au observat diferențe biochimice între înecul în apă dulce și în apă sărată. Apa dulce, fiind mai hipotonică decât plasma, trece atât prin alveole, cât și prin capilare, provocând hemodiluție cu risc de hemoliză; dimpotrivă, apa sărată, fiind mai hipertonică, provoacă acumularea de lichide alveolare și hemoconcentrare. Aceste diferențe nu sunt ușor evidente în practica clinică și necesită doar rareori un tratament specific. Aspirarea unui volum mare de apă ar fi necesară pentru a modifica volumul și compoziția plasmei.

Aspirarea apei contaminate crește riscul de infecție respiratorie. Materialul în suspensie transportat de apa aspirată poate provoca obstrucția bronhiilor și a bronhiolelor.

de scufundare a fost descris în urma imersiunii în apă foarte rece. Acest reflex , produs după imersiunea capului, este caracterizat prin apnee, vasoconstricție periferică și bradicardie, un răspuns reflex la stimularea ramurii oftalmice a nervului trigemen. Are loc o redistribuire a fluxului sanguin, cu o predominanță a alimentării cu sânge a creierului și inimii. Starea hipometabolică cauzată de hipotermie, asociată cu prezența reflexului de scufundare, duce la un consum scăzut de oxigen al țesuturilor și protejează, în special creierul, de leziunile hipoxice. Acest lucru ar explica cazurile raportate de supraviețuire, în special la copii, care au rămas scufundați în apă înghețată pentru perioade lungi de timp.

Începeți imediat; prognosticul va depinde în mare măsură de viteza de pornire și de eficacitatea acesteia.

Manevra Heimlich pentru eliminarea apei din căile respiratorii nu este recomandată; compresia

Prognoză

Indicatorii unui prognostic nefavorabil includ cianoza generalizată persistentă, deteriorarea inițială severă a funcției respiratorii, temperatura apei sub 10°C, hipotermie severă la internare (temperatură $<$ 33°C), acidoză metabolică severă (pH $<$ 7,10), resuscitare cardiopulmonară (RCP) prelungită, comă neurologică cu un scor pe Scala de Comă Glasgow (GCS) sub 6 și prezența pupilelor dilatate și nereactive. Indicatorii unui prognostic bun includ imersiunea în apă foarte rece ($<$ 5°C), timpul de imersie mai mic de 5 minute, înecul copiilor sub 3 ani și recuperarea precoce după RCP. Nu există modele predictive exacte; prin urmare, toți pacienții care au suferit o înec vor fi resuscitați.

Clinică

Durata perioadei de hipoxie-ischemie și reperfuzia ulterioară determină gradul de lezare a diferitelor organe și țesuturi și poate, în evoluția sa clinică, să ducă la apariția unei insuficiențe multiorganice.

Insuficiența respiratorie acută cauzată de leziuni pulmonare se poate dezvolta rapid sau insidios. Lichidul intraalveolar deteriorează surfactantul pulmonar, ducând la edem pulmonar non-cardiogen și detresă respiratorie acută.

Leziunile neurologice secundare hipoxiei-ischemiei pot provoca deficite neurologice severe sau chiar pot duce la moarte cerebrală. Această leziune va fi principalul factor prognostic în rândul supraviețuitorilor.

Aritmiile severe, disfuncția miocardică și șocul sunt frecvente, în special la pacienții hipotermici.

Există un risc ridicat de infecție respiratorie, mai ales dacă se aspiră apă stagnantă.

Apariția insuficienței renale multifactoriale (șoc, rabdomioliză, insuficiență multiorganică) poate fi prezentă în aproape 50% din cazuri.

Tulburările severe de coagulare sunt frecvente.

Tratament

6.1 Tratament imediat

Victima va fi salvată din apă cât mai curând posibil și se vor iniția resuscitarea cardiopulmonară (RCP). Se va administra oxigen 100% ori de câte ori este disponibil. Este esențial să se efectueze resuscitarea cardiopulmonară de bază.

subdiafragmatică poate provoca vărsături, cu riscul aferent de aspirație și leziuni viscerale.

Leziunile cervicale nu sunt frecvente, cu excepția anumitor circumstanțe în care se suspectează un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

impact cu energie mare. Ghidurile publicate în 2010 de *Asociația Americană a Inimii* (AHA) privind suportul vital avansat nu recomandă imobilizarea de rutină a coloanei cervicale, deoarece interferează cu gestionarea căilor respiratorii.

Palparea pulsului carotidian este deosebit de dificilă, mai ales în cazurile de hipotermie severă, deoarece poate deveni impalpabil. Acest lucru nu ar trebui să întârzie începerea resuscitării. Compresia toracică poate declanșa fibrilație ventriculară din cauza susceptibilității crescute a miocardului, în special la pacienții cu hipotermie severă.

Putem împărți victimele înecului în cele care răspund la resuscitare minimă la locul accidentului, cu un prognostic clinic bun, și cele care necesită resuscitare cardiopulmonară prelungită, cu o probabilitate mare de leziuni neurologice, pulmonare și cardiovasculare, precum și deces. Necesitatea unei resuscitari cardiopulmonare avansate sugerează o perioadă prelungită de submersie și hipoxie, cu un prognostic rezervat. Prezența stopului cardiac de la început scade semnificativ șansele de supraviețuire.

Hipotermia inițială (temperatura corpului < 35 °C) este aproape întotdeauna un indicator al unui prognostic slab, cu excepția cazurilor de imersiune în apă înghețată, unde hipotermia precoce poate „proteja" de leziunile de hipoxie-ischemie.

6.2 Tratament în spital

La internarea în spital, manevrele de RCP vor fi inițiate sau menținute în ciuda prezenței inițiale a acidozei severe și a dilatării pupilare, mai ales dacă pacientul este hipotermic.

În cazurile de hipotermie și odată ce pacientul este stabilizat, încălzirea trebuie să înceapă lent, cu o rată de 1°C pe oră. În situațiile de instabilitate hemodinamică și cu o temperatură centrală scăzută (sub 28°C), se recomandă o încălzire mai agresivă. După cum s-a menționat anterior, în astfel de circumstanțe, miocardul este foarte susceptibil la dezvoltarea de aritmii grave, iar cardioversia electrică are o eficacitate limitată.

Hiperkaliemia severă (10 mEq/l) la internare, la un pacient hipotermic, poate indica decesul prin asfixie înainte de hipotermie și poate servi ca indicator pentru oprirea resuscitării .

O evaluare inițială trebuie efectuată folosind radiografie toracică, tomografie computerizată a craniului și a coloanei cervicale, hemoleucogramă, - biochimie de bază, analiza gazelor sanguine arteriale, coagulare etc., și să se evalueze posibilele leziuni asociate.

Pacienții cu suspiciune de pneumonie prin aspirație trebuie să rămână sub observație, chiar dacă sunt asimptomatici, din cauza riscului ridicat de a dezvolta insuficiență respiratorie acută în câteva ore de la internare. Pacienții simptomatici trebuie internați în unitatea de terapie intensivă pentru a asigura oxigenare, ventilație și stabilitate hemodinamică adecvate.

Nu există un ghid specific care să definească prevenirea și tratamentul leziunilor neurologice, așadar se recomandă măsurile obișnuite de îngrijire pentru pacienții neurocritici, evitând orice situație care ar putea provoca leziuni cerebrale secundare.

Utilizarea profilactică a steroizilor sau antibioticelor nu este justificată. Trebuie efectuată întotdeauna o monitorizare atentă pentru a detecta semnele precoce ale unei infecții suspectate.

Prevenirea este cea mai eficientă măsură pentru reducerea numărului de înecuri; *Comitetul pentru - Prevenirea Leziunilor și Otrăvirilor al Academiei Americane de Pediatrie* publică periodic o serie de recomandări pentru prevenirea accidentelor acvatice.

Este esențial să existe și să se aplice o serie de reglementări privind supravegherea și funcționarea - piscinelor și plajelor publice, utilizarea vestelor de salvare în transportul maritim și în anumite sporturi nautice, precum și implementarea unor măsuri pentru protejarea piscinelor private etc. Este important ca guvernul să promoveze lecțiile de înot, în special pentru copiii mici, și să desfășoare campanii de informare în școli, centre de recreere etc. Toate aceste măsuri ar reduce semnificativ numărul de înecuri.

Bibliografie recomandată

Bierens JM, Knape JT, Gelissen HP. Înec. Curr Op Crit Care. 2002;8:578-86.

Harries M. ABC-ul resuscitării. Aproape de înec. BMJ. 2003;327:1336-8.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Idris AH, Berg RA, Bierens J, Bossaert L, Branche CM, Gabrielli A et al. Asociația Americană a Inimii. Orientări recomandate pentru raportarea uniformă a datelor de la înec: „Stilul Utstein". Circulație. 2003;108:2565-74.

Sachdeva RC. Aproape de înec. Clinica de îngrijire critică. 1999;15:281-96.

Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ, și alții. Stop cardiac în situații speciale: Ghidul American Heart din 2010 pentru resuscitare cardiopulmonară și îngrijire cardiovasculară de urgență. Circulation. 2010;122(18 Suppl 3):S829.

CAPITOLUL 14.3

Lovitură de căldură

V. Córcoles González și A. Martínez García

1 Definiție și impact

Insolația este o urgență medicală caracterizată printr-o creștere a temperaturii centrale a corpului peste 40°C, însoțită de tulburări ale sistemului nervos central (SNC), cum ar fi delirul, convulsiile și coma. Apare de obicei în medii calde și afectează atât tinerii care desfășoară activități fizice la temperaturi și umiditate ridicate, cât și persoanele în vârstă, cu sau fără afecțiuni preexistente, în timpul valurilor de căldură intense. Acest lucru ne permite să clasificăm insolația în *clasică* (care afectează de obicei vârstnicii) *și post-exerciții* (care afectează tinerii). Pe baza fiziopatologiei insolației, o putem defini ca o formă de hipertermie asociată cu un răspuns inflamator sistemic care duce la un sindrom de disfuncție multiplă de organe în care predomină encefalopatia.

Incidența insolației este foarte variabilă și depinde de zona geografică, de obiceiurile populației și chiar de diversitatea diagnosticelor atribuite deceselor cauzate de căldură. Mortalitatea, conform diverselor studii, poate depăși 70%, în general în cazurile de insuficiență multiplă de organe.

Centrul de reglare a temperaturii este situat în hipotalamusul anterior, care primește informații de la receptorii termici situați în piele, viscere și sistemul nervos central. Ca răspuns la o creștere a temperaturii, hipotalamusul declanșează transpirația (evaporarea), vasodilatația cutanată (radiația) cu devierea fluxului sanguin din circulația splanhnică și inhibiția (scăderea activității musculare). Întregul proces este cunoscut sub numele de termoreglare.

În situații de temperaturi ridicate susținute , apare un fenomen de aclimatizare, cu modificări cardiovasculare manifestate prin creșterea fluxului sanguin cutanat, scăderea frecvenței cardiace și respiratorii, scăderea temperaturii corporale, creșterea producției de căldură, scăderea nivelului de potasiu din organism secundar pierderilor prin transpirație și urină, creșterea volumului plasmatic (creșterea producției de hormon antidiuretic) și scăderea conținutului de sodiu din transpirație. Acest fenomen durează de obicei o săptămână.

2 Etiologie

Tabelul 14.3-1 .

Clinică

Insolația este cea mai severă formă de sindroame legate de căldură. Leziunile tisulare încep să apară la temperaturi peste 41°C. Din cauza termoreglării afectate, împreună cu o exacerbare a răspunsului inflamator sistemic (foarte similar cu cel observat în sepsis), se eliberează citokine (factor de necroză tumorală-alfa , interleukine [IL]-1, IL-6 și IL-10), iar coagularea este activată (cu niveluri scăzute de proteină C și S, antitrombină III și inhibarea fibrinolizei), ducând la leziuni endoteliale cu microtromboză capilară. Ca răspuns, apar vasodilatație cutanată, predispoziție a fluxului sanguin, hipoperfuzie și ischemie splanhnică, împreună cu o producție crescută de oxid nitric și o permeabilitate crescută a mucoasei intestinale.

Forma clasică poate fi distinsă de forma produsă prin exercițiu (Tabelul 14.3-1).

Cele mai importante manifestări sunt enumerate - mai jos.

TABELUL 14.3-1. Etiologia insolației

Creșterea producției de căldură:
• Exercita

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

- Febră
- Tireotoxicoză
- Droguri: ecstasy, amfetamine

Reducerea pierderilor de căldură:

- Temperaturi ambientale ridicate cu umiditate ridicată
- Deshidratare
- Lipsa de aclimatizare
- Vârstă înaintată
- Boli cardiovasculare
- Boli ale SNC
- Tulburări majore ale pielii (anhidroză, psoriazis, miliaria)
- Boli renale
- Boli pulmonare, fibroză chistică
- Medicamente: anticolinergice, fenotiazine, butirofenone, diuretice, barbiturice, medicamente antiparkinsoniene, beta-blocante, antidepresive, antihistaminice

Alte cauze:

- Obezitatea
- Îmbrăcăminte nepotrivită
- Deficit de autoîngrijire (copii, populația vârstnică)
- Consumul de alcool

3.1 Hipertermie

Mai mare de 42 °C în majoritatea cazurilor, însoțită în general de anhidroză, deși pot exista cazuri însoțite de transpirații.

3.2 Tulburări neurologice

Scăderea nivelului de conștiență, iritabilitatea, convulsiile și coma profundă sunt secundare sindromului metabolic, edemului și ischemiei cerebrale. Examenul neurologic poate releva semne de postură decerebrată, crize oculogire, anomalii pupilare și semne de disfuncție cerebeloasă, comă, ataxie, disimetrie sau dizartrie. Este prezentă hiperreflexie sau areflexie, cu reflex Babinski pozitiv. Se observă, de asemenea, rigiditate musculară, cu contracturi tonice, tremor și mișcări distonice. Lichidul cefalorahidian poate prezenta niveluri crescute de leucocite și proteine. Tomografia computerizată inițială este de obicei normală, la fel ca și imagistica prin rezonanță magnetică.

TABELUL 14.3-1. Insolație. Comparație între forma clasică și cea produsă de exerciții fizice

	Clasic	După exercițiu
Vârstă	Seniori	Tinerii
Relația cu activitatea fizică intensă	Nu	Da
Transpirații anterioare	Nu	Profus
Rabdomioliză	Ciudat	Frecvent. Important
Creatin fosfokinaza crescută	Ușor/moderat	Foarte ridicat
Insuficiență renală	Queer	Frecvent

Rezonanța magnetică întârziată poate evidenția imagini de atrofie cerebeloasă. Majoritatea anomaliilor neurologice sunt tranzitorii și se rezolvă de obicei prin răcire, cu excepția leziunilor structurale datorate trombozei sau hemoragiei din coagularea intravasculară diseminată (CID), care pot progresa chiar până la moartea cerebrală.

3.3 Modificări hemodinamice

La pacienții tineri fără boli cardiace preexistente, răspunsul este hiperdinamic, cu debit cardiac crescut, rezistență vasculară sistemică scăzută și scădere minimă a presiunii arteriale medii, cu stabilizare hemodinamică în decurs de 12-24 de ore după răcire. La pacienții cu boli cardiace preexistente sau la vârstnici, răspunsul este hipodinamic, cu debit cardiac redus, presiune venoasă centrală (PVC) crescută, rezistență vasculară sistemică crescută și tahicardie; toate legate de leziuni ale celulelor miocardice cauzate de hipertermie sau rezistență vasculară pulmonară crescută din cauza creșterii PVC. Tahiaritmiile, modificările segmentului ST, prelungirea intervalului QT și tulburările de conducere intraventriculară sunt frecvente.

3.4 Manifestări musculare

Temperaturile ridicate provoacă degenerarea musculară și necroza printr-un mecanism direct. Forma post-exercițiu este mai severă din cauza hipoxiei și acidozei musculare. Prin urmare, parametrii biochimici indicatori ai rabdomiolizei sunt prezenți în toate cazurile.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

3.5 Manifestări hematologice

Peteșiile sau purpura se găsesc frecvent la examenul clinic, alături de sângerări gastrointestinale , în special sub formă de melenă, hematurie și hemoragii cerebrale, pulmonare și renale datorate CID. Leucocitoza este tipică din cauza eliberării de catecolamine, iar hemoconcentrarea, anemia cauzată de pierderea de sânge sau CID sunt, de asemenea, frecvente.

3.6 Tulburări hepatice

În aproximativ 10% din cazuri, insuficiența hepatică poate fi cauza decesului. La 80% dintre pacienți, testele de laborator arată dovezi ale unor leziuni hepatice directe cauzate de căldură, pe lângă cele cauzate de hipotensiune arterială și hipoxie.

3.7 Dezechilibre electrolitice

Hipokaliemia este frecventă în cazurile post-exerciții, ca expresie a morții celulare. Hipofosfatemia și hipocalcemia pot fi prezente în fazele inițiale. Acidoza lactică datorată hipoxiei și hipotensiunii arteriale cu disfuncție hepatică sunt, de asemenea, frecvente. Hipomagneziemia este, de asemenea, frecventă.

3.8 Modificări pulmonare

Căldura poate provoca leziuni endoteliale directe, ceea ce poate duce la sindrom de detresă respiratorie acută, alături de disfuncție miocardică și edem pulmonar cu hipoxemie severă. Creșterea cererii de oxigen și acidoza metabolică duc la hiperventilație intensă. Hemoptizia și hemoragia pulmonară apar în mai mult de jumătate din cazuri.

3.9 Tulburări renale

Insuficiența renală acută apare în 30% din cazuri, din cauza leziunilor termice directe ale tubulilor renali, exacerbată de deshidratare și hipotensiune arterială . În formele post-efort, aceasta este agravată de rabdomioliză. Analizele de laborator arată valori crescute ale ureei și creatininei plasmatice. În sedimentul urinar se găsesc frecvent globule roșii și proteinurie. Prezența insuficienței renale acute agravează prognosticul.

4 Diagnóstico

Diagnosticul de insolație trebuie pus precoce, deoarece este o urgență medicală. De obicei, se suspectează pe baza istoricului pacientului (luând în considerare factorii de mediu și/sau efortul fizic intens), a măsurării temperaturii corporale și a depresiei sistemului nervos central. Examinarea fizică relevă un pacient cu stare mentală alterată, variind de la stupoare la comă profundă, și o temperatură ridicată, peste 39°C. Trebuie făcut diagnostic diferențial pentru a exclude alte cauze ale hipertermiei.

Tratament

Cele două obiective fundamentale la pacienții cu insolație sunt răcirea imediată și susținerea funcțiilor organelor și sistemelor . Trebuie monitorizate temperatura centrală (de obicei rectală sau esofagiană), presiunea venoasă centrală (utilă pentru evaluarea volumului sanguin și a necesității înlocuirii fluidelor), ritmul cardiac, tensiunea arterială, saturația oxigenului prin pulsoximetrie și debitul urinar.

Este esențial să se inițieze răcirea în afara spitalului folosind metodele fizice disponibile, deoarece întârzierile cresc mortalitatea . În ceea ce privește tehnicile de răcire, nu există dovezi că o tehnică este superioară alteia, dar metodele neinvazive sunt preferabile, la fel ca și cele ușor de aplicat, bine tolerate și care nu provoacă vasoconstricție cutanată. Sunt disponibile atât tehnici de răcire externe, cât și interne. Răcirea externă utilizează mecanisme de conducere și convecție: metode fizice, cum ar fi aplicarea locală de gheață pe gât, inghinal și axile, împreună cu ventilatoare sau pături încălzite, cu protecție a pielii pentru a preveni vasoconstricția. Metodele interne de răcire sunt utilizate dacă metodele externe eșuează și includ administrarea de soluție salină rece, lavaj gastric sau vezical cu soluție salină rece, catetere intravasculare pentru recircularea apei și chiar hemodializă sau bypass cardiopulmonar. Măsurile de răcire trebuie întrerupte când temperatura atinge 38°C.

Benzodiazepinele pot fi utilizate pentru prevenirea frisoanelor. Utilizarea antipireticelor este controversată, deoarece sistemul termoreglator este afectat. Se poate utiliza metamizol magneziu, dar acidul acetilsalicilic nu trebuie utilizat din cauza riscului de hemoragie. Dantrolenul este ineficient. Agoniștii alfa-adrenergici , atropina și anticolinergicele sunt contraindicate deoarece provoacă vasoconstricție, ceea ce împiedică disiparea căldurii. Corticosteroizii nu trebuie utilizați.

Alte măsuri includ monitorizarea hemodinamică cu monitorizare a presiunii venoase centrale (PVC) și, la pacienții cu afectare cardiacă, plasarea unui cateter în artera pulmonară. Pacienților cu model hiperdinamic trebuie administrate fluide , iar vasopresoarele sunt indicate în cazurile de model hipodinamic. Debitul urinar va fi monitorizat și se va implementa un tratament viguros pentru a preveni

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

insuficiența renală acută. Dacă apare insuficiența renală acută, se va utiliza terapia de substituție renală, de preferință terapia continuă de substituție renală.

Intubația și ventilația mecanică vor fi efectuate dacă este necesar (comă, convulsii, detresă respiratorie, edem pulmonar sau hemoragie pulmonară). În cazurile de sindrom de detresă respiratorie, se va aplica ventilație protectoare, cu volume curente scăzute și presiune pozitivă la finalul expirației (PEEP) ridicată.

Bibliografie recomandată

Bouchama A, Khochel JP. Insolație. N Engl J Med. 2002;346:1978-88.

Glazer JL. Managementul insolației și epuizării cauzate de căldură. Am Family Phys. 2005;71:2133-40.

Helman RS. Prezentare clinică privind insolația. 2010. Disponibil la: http://emedicine.medscape.com/article/166320-prezentare-generală#showall .

Piñerio Sande N, Martínez Melgar JL, Alemparte Pardavilla E, Rodríguez García JC. Insolație. Urgențe. 2004;16:116-25.

Sucholeiki R. Insolație. Semin Neurol. 2005;25:307-14.

CAPITOLUL 14.4

Hipotermie accidentală

M. Chico Fernández și D. Toral Vázquez

Hipotermia accidentală este considerată a fi scăderea neintenționată a temperaturii corpului sub 35°C.

Temperatura corpului depinde de producția și pierderea de căldură, în raport cu condițiile de mediu și activitatea fizică. Nouăzeci la sută din pierderea de căldură are loc prin piele, iar restul prin plămâni. Nucleul preoptic al hipotalamusului anterior este responsabil pentru termoreglare. Vigilența este principala apărare împotriva hipotermiei. Factorii de risc pentru hipotermie (Tabelul 14.4-1) sunt legați de scăderea producției de căldură, creșterea pierderii de căldură și afectarea termoreglării. Această afecțiune este asociată, în cazuri de deces, cu căderi, înec, boli cardiovasculare și activități recreative în aer liber.

1 Clinică

Există o relație între scăderea temperaturii și modificările fiziopatologice (Tabelul 14.4-1). Inițial, sistemul nervos simpatic este activat. Frisoanele cresc metabolismul și sunt asociate cu tahipnee, tahicardie și creșterea consumului de oxigen. Aceasta apare după vasoconstricție și este considerată un mecanism final pentru menținerea temperaturii. Tensiunea arterială crește din cauza vasoconstricției periferice și a unei creșteri inițiale a debitului cardiac. Ulterior, tonusul simpatic scade, debitul cardiac este redus (cu 45% la 25°C) și începe disfuncția organică. Absența expunerii la factori de mediu și a comorbidității fac dificilă diagnosticarea hipotermiei accidentale, care poate imita accidentul vascular cerebral, cardiopatia ischemică etc. Etiologia hipotensiunii asociate este multifactorială: deshidratare, poliurie, schimbări de fluide între compartimente etc.

2 Electrocardiografie

Modificările electrocardiografice rezultă din conducerea redusă, cu prelungirea intervalelor (RR, PR, QRS și QT) și blocuri atrioventriculare de grade variabile, care pot persista ore întregi după reîncălzire. Bradicardia fără legătură cu temperatura ar trebui să ridice suspiciunea de hipoglicemie, intoxicație sau hipovolemie. Undele J (vizibile în derivațiile II și V6) sunt asociate cu gradul de hipotermie, deși valoarea lor prognostică este controversată. Frisoanele pot provoca, de asemenea, neregularități ale electrocardiogramei.

Management

Se bazează pe suportul căilor respiratorii, ventilație și circulație; prevenirea pierderilor suplimentare de căldură , inițierea reîncălzirii și tratamentul complicațiilor.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 14.4-1. Factori predispozanți pentru hipotermia accidentală

Generali

- Copilărie, bătrânețe, malnutriție

Droguri

- Alcool, sedative, meperidină, clonidină, neuroleptice, alfa -blocante , antidepresive triciclice, barbiturice, fenotiazine, toxicitate litiu, acid valproic

Sistemul endocrin

- Hipoglicemie, hipotiroidism, insuficiență suprarenală, diabet

Sistemul cardiovascular

- Utilizarea nicotinei, boli vasculare periferice

Sistemul neurologic

- Neuropatie periferică, leziuni ale măduvei spinării, neuropatie autonomă, tulburări hipotalamice, boala Parkinson, scleroză multiplă, encefalopatie Wernicke

Traumă

Infecție intraoperatorie

- Sepsis (transpirații, disfuncție hipotalamică)

TABELUL 14.4-1. Manifestări clinice ale hipotermiei

	Ușor (32-35 °C)	Moderat (28-32 °C)	Severă (< 28 °C)
Neurologic	Confuzie, amnezie Disartrie Ataxie Metabolism scăzut	Scăderea nivelului de conștiență, dilatare pupilară, halucinații	Comă Reflexe scăzute Activitate scăzută EEG Silenție EEG (T: 19-20 °C)
Metabolic	Creșterea catecolaminelor Creșterea VO_2 Frisoane Hiperglicemie	Metabolism scăzut Scăderea VO_2 Pierderea frisoanelor	Metabolism scăzut
Cardiovascular	Creșterea ritmului cardiac, a debitului cardiac. PR și QT crescute FA < 33 °C	Scăderea ritmului cardiac și a debitului cardiac, undele J Risc crescut de fibrilație atrială (FA) și fibrilație ventriculară (FV), FV și TV	Scăderea TA Scăderea ritmului cardiac și a debitului cardiac Asistolă < 20 °C
Respirator	FR crescută VM crescută Bronhoconstrictor	Scăderea frecvenței respiratorii și a ventilației mecanice; compromiterea căilor respiratorii; pneumonie prin aspirație; atelectazie	Apnee < 24 °C SDRA
Renal	Poliurie „diureză rece”	Poliurie „diureză rece”	Scăderea perfuziei renale. Oligurie.
Muscular	Hipertonie	Rigiditate	Rabdomioliză
Hematologic	Hematocrit crescut, leucopenie (depresie a	(2% pentru fiecare °C de hipotermie). Hemoconcentrarea măduvei osoase și sechestrarea acesteia)	
Coagulopatie	Activitate enzimatică redusă, trombocitopenie, trombopatie		
Digestiv	Ileus, pancreatită, ulcer gastric de stres, afecțiuni hepatice		

TABELUL 14.4-2. Scala elvețiană pentru evaluarea hipotermiei

Diplomă	Starea victimei	Temperatura centrală (°C)
HT I	Conștiență menținută. Cu tremur	35-32
HT II	Alterarea stării de conștiență. Fără tremur.	32-28
HT III	Inconștiență	28-24
HT IV	Moarte aparentă	24-15
HT V	Deces cauzat de hipotermie ireversibilă	(< 13,7)

3.1 Stabilizare inițială

Funcția organelor se restabilește atunci când temperatura corpului crește. Manipularea pacientului trebuie să fie minimă din cauza posibilității de a induce aritmii.

3.2 Monitorizarea temperaturii

Măsurarea temperaturii este esențială pentru diagnostic și tratament. Localizările acceptabile includ sublinguală, rectală, esofagiană, vezică urinară, timpanică și artera pulmonară . Măsurarea externă nu este utilă în faza inițială; termometrele convenționale nu măsoară temperaturi sub 34°C. În cazurile de hipotermie moderată sau severă, măsurătorile trebuie efectuate în mai multe locații și continuu. În mediul pre-spitalicesc, măsurarea epitimpanică poate fi utilă (limitările sale includ hipotermia profundă și, în cazul persoanelor îngropate, un canal auditiv umplut cu zăpadă). Scara elvețiană poate fi utilă pentru evaluare fără termometru (Tabelul 14.4-2).

3.3 Intubație endotraheală

Indicația pentru intubație este similară cu cea din alte situații, deși pot fi precipitate aritmii ventriculare. Calea orală este preferată datorită posibilității de epistaxis la pacienții cu coagulopatie. Există modificări farmacocinetice în ceea ce privește relaxantele musculare. Multe sunt ineficiente sub 30 °C, iar metabolismul lor poate fi, de asemenea, modificat de prezența frecventă a disfuncției renale sau hepatice.

3.4 Stop cardiorespirator

Defibrilarea este rareori realizată sub 30°C la pacienții hipotermici fără puls și cu aritmii ventriculare. Nu există indicații pentru utilizarea antiaritmicelor profilactice. Unele sunt ineficiente la temperaturi scăzute. Aritmiile se rezolvă, în general, prin reîncălzire. Masajul cardiac deschis crește perfuzia coronariană și facilitează conectarea la bypass-ul cardiopulmonar, dar necesită mult timp și resurse. Afectarea peretelui toracic și a complianței cardiace face ca masajul extern să fie mai puțin eficient. Creierul poate rezista la stopul cardiac pentru perioade mai lungi în hipotermie profundă. Dilatarea pupilelor, absența reflexului cornean sau lividitatea nu sunt considerate semne de deces. Resuscitarea nu trebuie inițiată dacă sunt prezente leziuni care pun viața în pericol, dacă toracele sau abdomenul nu sunt compresibile sau până când nu se poate asigura o resuscitare neîntreruptă în timpul transportului. Nivelurile serice de potasiu pot ajuta la decizia privind momentul întreruperii resuscitării (când acestea sunt peste 12 mmol/L). Cea mai scăzută temperatură la care s-a obținut recuperarea este de 15°C la adulți, 13°C la copii și 9°C în hipotermia terapeutică.

3.5 Volumul și medicamentele vasoactive. Administrarea medicamentelor

Pacienții cu hipotermie sunt hipovolemici. Terapia cu fluide trebuie administrată folosind fluide încălzite. Monitorizarea invazivă poate induce aritmii ventriculare. Vasopresoarele pot fi utilizate la pacienții euvolemici cu hipotensiune arterială, deși hipotermia este o stare de vasoconstricție maximă și pot fi induse aritmii. Din cauza vasoconstricției, administrarea medicamentului trebuie făcută intravenos (nu subcutanat sau intramuscular).

3.6 Evaluare de laborator

Disfuncția renală, electrolitică și de coagulare se

corectează de obicei prin reîncălzire.

Studiile convenționale de coagulare nu sunt în general utile deoarece sunt efectuate la 37°C și este posibil să nu detecteze anomalii. O problemă similară apare și în cazul analizoarelor de gaze sanguine, care arată niveluri mai ridicate de oxigen și dioxid de carbon și un pH mai scăzut decât pH-ul real al pacientului. Ocazional, aceasta progresează spre coagulare intravasculară diseminată. Apar și tulburări glicemice (hiperglicemia este frecventă în hipotermia acută, în timp ce hipoglicemia poate fi prezentă în hipotermia subacută sau cronică). Dacă hiperglicemia persistă în timpul reîncălzirii, aceasta indică pancreatită sau cetoacidoză diabetică. Insulina este ineficientă sub 30°C. În timpul reîncălzirii, este necesară monitorizarea nivelurilor de magneziu, calciu și potasiu (în hipotermia severă, se recomandă evaluarea la fiecare 4 ore). Hipotermia poate masca expresia electrocardiografică a hiperkaliemiei. Nivelurile de amilază pot fi crescute din cauza pancreatitei induse de hipotermie.

3.7 Radiografie toracică

Este frecventă găsirea unor modificări parenchimatoase legate de pneumonia de aspirație, edemul hidrostatic sau sindromul de detresă respiratorie acută.

3.8 Alte măsuri

Hipotermia provoacă ileus; se recomandă plasarea unei sonde nazogastrice, deși pot fi induse aritmii. De asemenea, este necesară cateterizarea urinară. Terapia antibiotică trebuie inițiată dacă se suspectează aspirația sau sepsisul. După faza acută, este necesară evaluarea factorilor de risc pentru instabilitate termică. Identificarea factorilor predispozanți, a intoxicațiilor , a medicamentelor și a comorbidităților poate facilita gestionarea și poate îmbunătăți prognosticul.

4 Recalentamiento

Reîncălzirea în afara spitalului sau în departamentul de urgență îmbunătățește supraviețuirea. Hainele ude trebuie îndepărtate. Pielea trebuie uscată și acoperită cu materiale izolatoare. Încălzirea extremităților trebuie amânată până la stabilirea accesului venos. Vasodilatația periferică cu reîncălzire externă poate crește hipotensiunea arterială.

4.1 Reîncălzire externă pasivă

Constă în acoperirea pacientului cu pături și materiale izolatoare, fără a uita de cap și gât, zone unde se pierde o cantitate mare de căldură și

Dacă este posibil, încălziți camera la 24°C. Aceasta elimină pierderile de căldură și corectează hipotermia prin producerea endogenă de căldură. La pacienții anterior sănătoși cu hipotermie ușoară, această metodă poate fi suficientă. Odată cu dispariția tremorului (la 32°C), rata de reîncălzire este redusă cu 37%. Pacienții cu masă musculară redusă, rezerve epuizate de glicogen sau endocrinopatii au o capacitate redusă de a genera căldură. Rata de reîncălzire trebuie să fie de 0,5-2°C pe oră. Consumul crescut de oxigen care apare odată cu tremorul intens poate compromite pacienții cu rezervă cardiacă scăzută.

4.2 Reîncălzire externă activă

Dispozitivele cu aer cald pot preveni pierderea de căldură, transferând în același timp căldura prin convecție. Acestea sunt ușor disponibile. Sursele de căldură radiantă sunt utilizate în mod obișnuit, cum ar fi păturile încălzitoare (Geratherm Rescue System®), compresele chimice de încălzire („costum de cărbune" sau HeatPac®) sau sticlele cu apă caldă (55°C). Vasoconstricția și pierderea senzației pot provoca arsuri în cazul acestor metode.

4.3 Reîncălzire internă activă

4.3.1 Metode active interne. Metode minim invazive.

Încălzirea fluidelor utilizate în terapia cu fluide este întotdeauna indicată în cazurile de hipotermie (40-42 °C). Utilizarea aerului cald în timpul inspirării este minim invazivă, dar volumul mic de apă prezent în aerul complet saturat limitează reîncălzirea (0,5 °C/h).

4.3.2 Metode active interne. Spălarea cavităților corporale

Eficacitatea sa variază. Stomacul, vezica urinară și colonul sunt cele mai frecvente locuri. Având în vedere riscul de aspirație, nu se recomandă administrarea pe cale gastrică la pacienții neintubați. Temperatura fluidelor utilizate trebuie să fie sub 42°C. Lavajul peritoneal este simplu, accesibil, rapid și ajută la diagnosticarea traumatismelor abdominale asociate.

4.3.3 Metode active interne. Metode extracorporale.

Terapiile continue de substituție renală sunt utile și ar trebui utilizate cu debite mari (200–300 ml/h), utilizând o tehnică convectivă cu schimb sanguin ridicat (pentru a tampona dezechilibrele homeostaziei în timpul reîncălzirii) și încălzitoare de înaltă performanță. Adăugarea dializei poate fi utilă în cazul insuficienței renale, al gestionării toxinelor

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

dializabile, al supraîncărcării volumice și al dezechilibrelor electrolitice. Oxigenarea extracorporală cu membrană (ECMO) este utilizată la pacienții cu stop cardiac. Este o metodă rapidă (reîncălzire 8 °C/h), oferă suport circulator și oxigenare și poate fi combinată cu terapia de substituție renală. Accesibilitatea, întârzierile și necesitatea anticoagulării îi limitează utilizarea.

4.4 Selectarea metodei de reîncălzire

Măsurile de reîncălzire externă pasivă sunt adecvate pentru toate victimele hipotermiei , indiferent de severitate. Acestea sunt potrivite pentru majoritatea cazurilor ușoare de hipotermie. Combinația dintre reîncălzirea externă activă și reîncălzirea extracorporală sau cavitară este potrivită pentru pacienții cu afecțiuni mai severe.

4.5 Complicații în timpul reîncălzirii

În timpul reîncălzirii, există două complicații specifice care trebuie evaluate:

- Recidiva temperaturii centrale: aproximativ până la 2 °C. Se pare că este un fenomen natural care apare independent de metoda utilizată și chiar și după încetarea expunerii la frig.
- Colaps circulator: ca manifestare a unui dublu fenomen, vasodilatație și șoc cardiogen, datorat modificărilor calciului intracelular .

Bibliografie recomandată

Avellanas ML, Soteras I, Rubio P, Calzada L. Accidental hypothermia. În: Avellanas ML, coordonator. Îngrijirea persoanei vătămate în mediul natural: ghid de urgență. Barcelona: Edikamed; 2009. p.163-73.

Jurkovich GJ. Leziuni induse de frig din mediul înconjurător. Surg Clin N Am. 2007;87:247-67.

Polderman KH. Mecanism de acțiune. Efecte fiziologice și complicații ale hipotermiei. Crit Care Med. 2009;37:186-202.

Sessler DI. Mecanismul de apărare termoreglatoare. Crit Care Med. 2009;37:203-10.

Soleras Martínez I, Subirats Bayego E, Reisten O. Accidental hypothermia. Med Clin (Barc). 2011;137:171-7.

SECȚIUNE 15

Pediatrie

CAPITOLUL 15.1

Suport respirator la nou-născut și sugar

M. Olmedilla Jódar și MV Ramos Casado

1 Ventilație neinvazivă

Ventilația neinvazivă (VNI) este o tehnică din ce în ce mai utilizată în pediatrie, din perioada neonatală până în copilărie, atât în situații acute, cât și cronice. S-a demonstrat că VNI scade efortul respirator și îmbunătățește eliminarea CO2 și oxigenarea, reducând astfel nevoia de intubație, ventilație mecanică, durata ședерii în unitatea de terapie intensivă pediatrică și zilele de oxigenoterapie. De asemenea, a fost utilizată în faza post-extubare la nou-născuți și sugari mici, în special la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale pentru cardiopatii congenitale complexe. Cele mai frecvent utilizate modalități sunt descrise mai jos.

1.1 Ventilație neinvazivă cu canule nazale cu flux mare

Această tehnică permite administrarea de oxigen cu flux mare prin canule nazale similare cu cele convenționale, dar mai scurte pentru a preveni pierderile de căldură și a reduce rezistența . De obicei, se utilizează oxigen amestecat cu aer, deși se pot utiliza și gaze medicale. Pentru a se asigura că 100% din aerul pe care îl inhalează pacientul provine din amestecul dorit (oxigen cu concentrație mare, heliox etc.), trebuie atins debitul inspirator maxim. La nou-născuți, acesta este considerat a fi între 2 și 8 l/min, iar la copii, între 4 și 20 l/min. Principalul avantaj constă în obținerea unor concentrații mari de oxigen, administrarea acestuia cu o umiditate relativă și o temperatură adecvate (îmbunătățind clearance-ul mucociliar) și obținerea unei presiuni continue de distensie a căilor respiratorii (variabilă și nereglabilă) pentru recrutarea pulmonară. Poate îmbunătăți hipoxemia la pacienții cu nevoi ridicate de oxigen și poate reduce efortul respirator la pacienții cu insuficiență respiratorie moderată. Acest tip de ventilație este bine tolerat și ușor de aplicat.

1.2 CPAP nazal (distensie continuă prin presiune)

Ventilația neinvazivă (NIV) este o modalitate utilizată pe scară largă în pediatrie care menține o presiune pozitivă continuă în căile respiratorii pe tot parcursul ciclului respirator, fie printr-un flux continuu, fie printr-o valvă de presiune, permițând în același timp pacientului să respire spontan. Fracția de oxigen inspirat (FiO2) poate fi administrată după cum este necesar pentru a menține o saturație de oxigen (SO2) de 89-93% la nou-născuții prematuri și de 90-95% la nou-născuții la termen. Cele mai frecvente indicații sunt boala pulmonară restrictivă , suportul post-extubație și pauzele apneice (în special la sugarii prematuri). Poate fi administrată nazal sau nazofaringian, utilizând echipamente utilizate în mod obișnuit pentru ventilația mecanică sau cu alte dispozitive specializate.

1.3 BiPAP (ventilație cu flux continuu, presiune pe două niveluri)

BiPAP este un mod de presiune care furnizează două niveluri de presiune (IPAP în timpul inspirării și EPAP în timpul expirării) cu un flux continuu pe tot parcursul ciclului respirator. Ventilatorul monitorizează efortul pacientului utilizând un senzor de flux extrem de sensibil, permițând sincronizarea cu respirația spontană și compensarea scurgerilor. Ventilatoarele BiPAP au mai multe moduri de ventilație: CPAP, modul S (spontan), modul S/T (spontan/programat) și modul T (programat). Modul S/T este de obicei modul preferat. La sugari, selectarea interfeței adecvate și sincronizarea pot fi mai dificile, necesitând uneori sedare. Este utilizat în bolile obstructive ale căilor respiratorii (astm, bronșiolită), bolile neuromusculare și îngrijirea post-extubare.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

2 Ventilație mecanică convențională

Fiziologia respiratorie a nou-născutului și sugarului are anumite caracteristici care trebuie luate în considerare la selectarea modului și parametrilor de ventilație: ușurința colapsului alveolar, capacitatea reziduală funcțională mai mică, rezistența mai mare a căilor respiratorii, secrețiile respiratorii, frecvența respiratorie mai mare, posibile șunturi fetale (foramen ovale, ductus arterial) și hipertensiune pulmonară.

2.1 Moduri de ventilație mecanică convențională în pediatrie

Cele două moduri clasice de ventilație au fost - ventilația cu volum controlat și ventilația cu presiune controlată, deși acum sunt disponibile moduri de ventilație mixte. Principalele caracteristici ale celor mai frecvent utilizate moduri de ventilație mecanică convențională (CMV) în pediatrie sunt descrise mai jos.

2.1.1 Ventilație controlată

Ventilatorul efectuează toată activitatea respiratorie, respirația pacientului inițiindu-se conform timpilor inspiratori (Ti) și expiratori (Te) programați. Necesită sedare și, uneori, relaxare musculară.

2.1.1.1 Ventilație controlată prin volum (VC, IPPV)

Volumul curent (VT), frecvența respiratorie (FR), timpul de inspirație (Ti) (inclusiv timpul de pauză), raportul I:E, întârzierea inspiratorie, debitul (automat la unele ventilatoare), presiunea pozitivă la sfârșitul expirației (PEEP) și FiO2 sunt programate. Programarea alarmei pentru presiunea inspiratorie maximă (PIP) este esențială.

2.1.1.2 Ventilație controlată prin presiune (PC)

PIP, RR, Ti (fără pauză inspiratorie), raportul I:E, PEEP și FiO2 sunt programate . Este esențial să se programeze alarma de volum, deoarece aceasta este variabilă și depinde de complianța pulmonară.

2.1.1.3 Moduri mixte de control al volumului cu debit decelerat (VCRP, autoflow, presiune adaptivă)

Este garantat un VT specific, care este administrat prin flux decelerat (ca în modurile de presiune). Programarea este aceeași ca în VC.

2.1.2 Ventilație asistată/controlată (Aer condiționat)

Ventilatorul efectuează respirația, dar pacientul poate iniția respirația. Dacă pacientul nu inițiază respirația, ventilatorul administrează respirațiile programate, dar dacă detectează efort, administrează o respirație egală cu numărul programat. Acest mod este indicat în situațiile în care pacientul își controlează respirația, dar nu are suficientă forță pentru a efectua respirația. Modurile asistate/controlate - A/C controlat prin volum, A/C controlat prin presiune și A/C controlat prin volum cu flux decelerat - sunt programate similar cu modurile controlate respective, cu adăugarea unui *declanșator.*

2.1.3 Modalități de sprijin parțial

Cele mai frecvent utilizate sunt ventilația obligatorie intermitentă sincronizată (SIMV) și suportul respirator, fie singure, fie în combinație.

2.1.3.1 Ventilație obligatorie intermitentă sincronizată

Acesta este modul preferat de majoritatea pacienților, fie de la început, fie ca tranziție către extubare pentru pacienții care au necesitat ventilație controlată sau respirație cu pernă de aer (CA). Ventilatorul nu se declanșează automat la sfârșitul timpului programat; în schimb, rămâne disponibil pentru ca pacientul să inițieze următoarea respirație. Dacă pacientul nu inițiază o respirație, ventilatorul o administrează. Barotrauma este evitată deoarece inspirația ventilatorului este sincronizată cu cea a pacientului. Respirațiile obligatorii pot fi programate în funcție de volum, presiune sau volum decelerat. Aceiași parametri sunt programați ca în modurile controlate respective, cu excepția declanșatorului , care este crucial pentru sincronizarea ventilator-pacient (poate fi bazat pe presiune sau flux).

2.1.3.2 Suport de presiune

Efortul inspirator al pacientului este asistat de un nivel de presiune inspiratorie preprogramat, în funcție de starea pacientului. Pacientul determină frecvența respiratorie (FR) și timpul inspirator (Ti). Expirația începe atunci când efortul inspirator al pacientului încetează (măsurat de ventilator ca o scădere a debitului inspirator).

2.1.3.3 Ventilație obligatorie intermitentă sincronizată plus suport prin presiune

În acest mod, suportul prin presiune (PS) se aplică respirațiilor spontane, făcându-le mai eficiente și reducând efortul respirator.

2.1.3.4 Ventilație obligatorie pe minut

Pacientului i se garantează un volum minim pe minut . Pacientul respiră spontan, iar dacă atinge volumul pe minut programat, ventilatorul nu îl asistă; dar dacă nu îl atinge, ventilatorul îl ajută să atingă acel volum.

2.1.3.5 Volum garantat

Această opțiune, disponibilă la unele ventilatoare neonatale, poate fi adăugată la alte moduri (SIMV, A/C etc.). Modul este programat cu debit, ti, PIP, PEEP și FiO2 , precum și un volum minim dorit (VTG). Ventilatorul ajustează presiunea minimă necesară pentru a administra acest volum în funcție de complianța pacientului . Dacă această presiune depășește PIP presetat, fie ti, fie debitul trebuie crescute pentru a atinge volumul garantat.

2.1.3.6 Ventilația proporțională asistată este o modalitate rar utilizată în pediatrie. Ventilatorul este programat astfel încât pacientul să primească suport prin presiune proporțional cu efortul său în fiecare ciclu respirator.

2.1.3.7 CPAP

Tot efortul respirator este efectuat de către pacient, iar ventilatorul menține o presiune pozitivă continuă în căile respiratorii (similar cu PEEP). Este utilizat ca etapă preliminară pentru extubare.

2.2 Inițierea ventilației mecanice

sunt frecvent utilizate la nou-născuți și sugari mici, - permițând moduri de ventilație limitate în presiune și cu cicluri de timp, inclusiv modalități controlate, controlate asistate și SIMV. Copiii mai mari utilizează de obicei ventilatoare cu moduri controlate de volum, controlate de presiune și mixte.

Modul de ventilație ales pentru pacient depinde în principal de vârstă, prezența sau absența efortului respirator, patologia subiacentă și modificările mecanicii și complianței pulmonare.

La nou-născuți, în special la prematuri, se utilizează în mod obișnuit modurile de ventilație sub presiune, în timp ce la sugarii mai mari și copii se utilizează modurile volumetrice.

Modurile controlate au următoarele dezavantaje: necesită sedare și chiar relaxare musculară și pot provoca un compromis hemodinamic mai mare. Prin urmare, acestea ar trebui utilizate doar în cazurile în care este necesar un control strict al ventilației (de exemplu, hipertensiune intracraniană), la pacienții cu insuficiență respiratorie severă care necesită suport de înaltă presiune și prezintă risc de barotraumă sau în situațiile în care se dorește minimizarea consumului de oxigen. În toate celelalte cazuri, trebuie utilizate modurile controlate asistate sau, dacă pacientul este capabil să participe activ la respirație, modurile cu suport parțial (SIMV cu sau fără PS, PS etc.).

Parametrii inițiali care vor fi programați vor fi stabiliți în funcție de vârstă, indicația pentru ventilație mecanică, participarea pacientului la ventilație, starea hemodinamică, patologia pulmonară și modalitatea aleasă.

2.3 Tratamente asociate cu ventilația mecanică

2.3.1 Agent tensioactiv

Terapia adjuvantă la ventilația mecanică a modificat prognosticul sindromului de detresă respiratorie la nou-născuții prematuri, reducând mortalitatea și morbiditatea invers proporțional cu vârsta gestațională. Există două strategii: *a)* administrarea profilactică la nou-născuții prematuri cu o greutate mai mică de 1.500 g și *b)* administrarea terapeutică în boala membranei hialine , ca indicație absolută. Administrarea este intratraheală, prin instilare lentă pentru a evita obstrucția sondei endotraheale. Alte utilizări includ aspirația de meconiu și sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA).

2.3.2 Oxid de azot

Hipertensiunea pulmonară poate apărea în diverse afecțiuni (SDRA, aspirație de meconiu , sepsis, hernie diafragmatică congenitală), secundară vasoconstricției sau hipertrofiei pereților vasculari pulmonari, precum și secundară cardiopatiei congenitale. Atunci când este suficient de severă pentru a inversa *șuntul intracardiac dreapta-stânga* , fluxul sanguin pulmonar scade, ducând la hipoxemie și acidoză, care cresc și mai mult vasoconstricția pulmonară și perpetuează procesul. Oxidul nitric este un vasodilatator pulmonar inhalator puternic, selectiv. Rezultatele sunt variabile în ceea ce privește supraviețuirea, dar reduce nevoia de oxigenare extracorporală cu membrană (ECMO) la pacienții cu hipertensiune pulmonară. Toxicitatea este minimă și este cea mai eficientă cu administrarea precoce.

2.5.2 Sindromul de detresă respiratorie acută/leziune pulmonară acută

Strategiile de protecție pulmonară sunt utilizate, ca și la adulți, cu un volum curent de 6 ml/kg, presiune de platou sub 30-35, hipercapnie permisivă și recrutare alveolară. Modalitățile utilizate sunt cateterele arterei pulmonare (PC) și presiunea pozitivă continuă a căilor

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

respiratorii (CPAP).

2.4 Patologii specifice în perioada neonatală

2.4.1 Boli cardiace congenitale

Pot fi prezente edem pulmonar, îngustarea sau compresia căilor respiratorii, complianță scăzută, șunturi fetale și rezistență vasculară pulmonară (RVP) crescută. Se utilizează resuscitarea cardiopulmonară (VPC), ventilația mecanică simplificată (SIMV) cu suport presiune sau extubarea cu ventilație neinvazivă (NIV).

2.4.2 Boala membranei hialine

Deficit de surfactant (complianță scăzută a căilor respiratorii, cu rezistență normală a căilor respiratorii). Se utilizează surfactant exogen, împreună cu o frecvență respiratorie mai mare și un FiO2 inițial ridicat , care este redus după răspuns. Se efectuează administrarea de presiune, cu PIP-uri limitate în funcție de vârsta gestațională.

2.4.3 Hipertensiune pulmonară persistentă:

Tratamentul vizează îmbunătățirea raportului V/Q și scăderea *șuntului intrapulmonar și a rezistenței vasculare pulmonare. Se* utilizează oxid nitric, sedare și relaxare musculară, alcalinizare, hiperventilație, FiO2 inițial ridicat și ventilație de înaltă frecvență (HFV) .

2.4.4 Aspirația de meconiu (MA)

Obstrucție a căilor respiratorii, rezistență vasculară pulmonară (RVP) crescută cu nepotrivire ventilație/perfuzie (V/Q), hipertensiune pulmonară și hiperventilație cu risc de barotraumă. Se utilizează canulă nazală cu flux mare (HFNC), oxid nitric și oxigenare cu membrană extracorporală (ECMO) (în cazurile de hipoxemie severă, rezistentă la tratament, cu o rată ridicată de supraviețuire).

2.5 Patologii specifice în perioada infantilă

2.5.1 Bronșiolită

Ventilația neinvazivă (NIV) este utilizată pe scară largă (evitând intubația și ventilația mecanică la un procent ridicat de pacienți), iar ventilația mecanică include moduri de ocluzie ventriculară controlată prin presiune (PCVO) cu presiune inspiratorie maximă (PIP) limitată, controlând în același timp nivelurile intrinseci de PEEP. Canula nazală cu flux mare (HFNC) este utilizată cu rezultate bune dacă există scurgeri de aer, hipoxemie persistentă sau deteriorare clinică cu ventilație convențională.

Ventilație de înaltă frecvență

Constă în ventilație cu volume tidale (Vt) foarte mici, sub spațiul mort anatomic, cu modificări minime de presiune și frecvențe suprafiziologice (> 180 cicluri/min). Există trei tipuri de ventilație oscilatorie de înaltă frecvență (HFOV): ventilație oscilatorie de înaltă frecvență (HFOV), ventilație cu întrerupere a fluxului (tip JET) și mixtă (oscilatorie și cu întrerupere a fluxului).

În acest tip de ventilație, volumul curent (VT) este dificil de măsurat și există variații între ventilatoare. O modificare a diametrului tubului endotraheal, a rezistenței căilor respiratorii sau a complianței pulmonare are un efect mai mare asupra PCO2 decât în ventilația convențională.

La *nou-născuți,* indicațiile sunt: emfizem pulmonar interstițial (indicație absolută), hipertensiune pulmonară neonatală (în care poate evita necesitatea ECMO), sindromul de aspirație de meconiu, boala membranei hialine și hernia diafragmatică congenitală/hipoplazia pulmonară (pre și postoperatorie).

La *copii,* indicațiile sunt: leziuni pulmonare acute/SDRA, infecție cu virusul sincițial respirator, gripă, pneumonie de alte etiologii și sindrom de scurgere a aerului.

Contraindicațiile includ rezistența foarte mare a căilor respiratorii, creșterea presiunii intracraniene, hipotensiune arterială sau instabilitate hemodinamică și dependența de fluxul pulmonar pasiv. Canula nazală cu flux mare (HFNC) nu s-a dovedit a fi superioară canulei nazale convenționale în alte patologii. Complicațiile, care devin din ce în ce mai puțin frecvente, includ traheobronșita necrozantă, pneumopericardul, hipotensiunea arterială și hemoragia intraventriculară.

Bibliografie recomandată

Casado Flores J, Serrano A. Îngrijiri de urgență și tratament al copilului grav bolnav. Ediția a 2-a . Madrid: Ergon; 2000. p. 271-9.

Dr. Elorza. Ventilația mecanică convențională la nou-născut. În: Casado Flores J, Martínez de Azagra A, Serrano A, editori. Ventilația mecanică la nou-născuți, sugari și copii. Madrid: Ergon; 2011. p. 149-58.

Medina A, Pons M, Martinón T. Ventilație non-invazivă în pediatrie. a 2-a ed. Madrid: Ergon; 2009. p. 49-60.
Meneses J, Bhandari V, Alves JG, Herrmann D. Ventilație neinvazivă pentru sindromul de detresă respiratorie: un studiu controlat randomizat. Pediatrics. 2011;127:300-7.
Sekar C. Tendințe în ventilația mecanică convențională și grafica pulmonară la nou-născut. Chin Med J. 2010;123:3319-25.

CAPITOLUL 15.2

Bronșiolită acută

A. Palacios Cuesta și F. Mar Molinero

1 Concept

Bronșiolita este o infecție respiratorie acută a căilor respiratorii inferioare, cu respirație șuierătoare difuză sau crepitații și semne de boală virală, la copiii sub 2 ani.

Manifestările clinice rezultă din modificări inflamatorii, necroză și obstrucție a bronhiolelor, fără a putea fi specificată contribuția exactă a contracției mușchilor netezi.

La 10% dintre pacienți produce insuficiență respiratorie acută care necesită tratament în unitatea de terapie intensivă pediatrică (UTIP).

2 Etiologie și epidemiologie

Bronșiolita acută este cea mai frecventă infecție a tractului respirator inferior în copilăria timpurie. Etiologia sa este variată. Aproximativ 40-50% din cazuri sunt cauzate de virusul sincițial respirator (VSR), o proporție care poate ajunge la aproape 100% în timpul sezonului VSR. Alte virusuri implicate includ gripa, parainfluenza 3 și adenovirusul (asociat cu complicații pe termen lung). În alte țări, *Chlamydia trachomatis* este o cauză semnificativă a bronșiolitei la copiii sub 3 luni.

Incidența atinge vârful iarna și la începutul primăverii. Poate fi sporadică sau epidemică. Afectează în principal copiii sub 6 luni.

Majoritatea sugarilor afectați aveau un istoric de

3 Clínica

contact cu copii mai mari sau adulți care sufereau de o boală respiratorie minoră în săptămâna precedentă.

Afecțiunea debutează cu simptome de infecție ușoară a tractului respirator superior (congestie nazală cu secreții seroase, strănut) și febră de grade diferite.

Aproximativ jumătate dintre pacienți progresează în decurs de 3-5 zile de la afectarea căilor respiratorii inferioare, prezentând tuse, detresă respiratorie progresivă (retracții, dilatare nazală, iritabilitate, dificultăți la hrănirea orală).

Un alt simptom posibil, uneori primul, este apneea (apnee centrală, neobstructivă, care apare în timpul somnului liniștit). Este mai frecventă la sugarii prematuri născuți înainte de 32 de săptămâni și la cei care au prezentat apnee în perioada neonatală.

Complicații extrapulmonare:

- Otita: este cea mai frecventă complicație bacteriană.
- Cardiace: miocardită, aritmii (tahicardie supraventriculară, aritmii ventriculare).
- Sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic (SIADH).

Severitatea infecției este direct legată de vârstă și de patologia subiacentă . Hiperreactivitatea bronșică sau astmul se dezvoltă în copilărie la 25% dintre sugarii cu bronșiolită moderată până la severă. Factorii de risc pentru bronșiolita severă sunt enumerați în Tabelul 15.2-1 .

Evaluarea severității

Pentru a evalua obiectiv severitatea bronșiolitei, au fost utilizate diferite sisteme de scorare. Tabelul 15.2-2 Unul dintre aceste sisteme, care combină diferiți parametri clinici, este prezentat aici .

Diagnostic

Diagnosticul bronșiolitei acute este clinic. Radiografia toracică evidențiază hiperinflație pulmonară și uneori zone dispersate de consolidare cauzate de atelectazie. Numărul leucocitelor și testul diferențial sunt nespecifice. Un diagnostic etiologic poate fi pus prin izolarea...

TABELUL 15.2-1. Factori de risc pentru bronșiolita severă

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

- Sugari sub 6 săptămâni (risc de apnee)
- Prematuritate
- Displazie bronhopulmonară
- Boală pulmonară cronică
- Cardiopatie congenitală (în special cu *șunt stânga-dreapta*)
- Hipertensiune pulmonară
- Fibroză chistică
- Imunocompromis
- Anomalii congenitale majore
- Boli metabolice sau neurologice

TABELUL 15.2-2. Evaluarea severității bronșiolitei. Scala Wood-Downes modificată de Ferres

Respirație șuierătoare	0. Nu
	1. Sfârșitul expirării
	2. Întreaga expirație
	3. Inspirație și expirație
Imprimare	0. Nu
	1. Subcostal + intercostal inferior
	2. Anterior + supraclavicular + evazare nazală
	3. Intercostal anterior + superior + suprasternal
Intrare aer	0. Bun, simetric
	1. Regular, simetric
	2. Foarte diminuat
	3. Silenție toracică (absența respirației șuierătoare)
Cianoză	0. Nu
	1. Da
Frecvență respirator	0. < 30
	1. 31-45
	2. 46-60
	3. > 60
Ritmul cardiac	0. < 120
	1. > 120

Severitate. Ușoară: 1-3 puncte; moderată: 4-7 puncte; severă: 8-14 puncte.

virusuri în secrețiile nazofaringiene utilizând tehnici de detectare a antigenului (de exemplu, test imunoenzimatic), reacție în lanț a polimerazei sau prin cultură.

Diagnostic diferențial

Afecțiunea cel mai frecvent confundată cu bronșiolita acută este bronșita spastică. Alte afecțiuni cu care poate fi confundată includ: tusea convulsivă, fibroza chistică, corp străin în căile respiratorii, insuficiența cardiacă, bronhopneumonia bacteriană, laringotraheita, sindromul de aspirație pulmonară, malformații (inele vasculare, emfizem lobar congenital) și intoxicația cu organofosforici.

Evoluție și prognoză

Cea mai critică fază a bolii apare în primele 48-72 de ore după debutul tusei și al dificultăților de respirație. După această perioadă critică, recuperarea este rapidă.

Aproximativ 10% dintre pacienți necesită internare în secția de terapie intensivă pediatrică, iar majoritatea se recuperează bine. Mortalitatea la sugarii sănătoși este mai mică de 1%; la sugarii prematuri, sugarii cu displazie bronhopulmonară, cardiopatie congenitală sau fibroză chistică, ajunge la 3%, iar la pacienții imunocompromiși, variază între 15% și 80%. (A se vedea tabelul 15.2-3) Criteriile de admitere pentru UTIP sunt indicate.

Tratament

8.1 Tratament general

1. Mențineți pacientul în poziție semi-verticală, într-un mediu liniștit, deranjându-l cât mai puțin posibil.
2. Hidratare: Cel puțin, trebuie administrat aport de lichide bazale, ținând cont de faptul că pot exista pierderi excesive din cauza respirației rapide și a febrei. Monitorizați posibila dezvoltare a SIADH. Este important să nu se supraalimenteze pentru a evita congestia pulmonară.
3. Alimentația orală este contraindicată în bronșiolita severă. Alimentația enterală trebuie administrată prin sondă nazogastrică, fie în doze divizate, fie continuu, în funcție de toleranță. La pacienții sedați, se poate administra alimentație enterală continuă prin sondă transpilorică.
4. Umiditatea ambientală și fizioterapia respiratorie nu sunt indicate în perioada acută.
5. Trebuie aplicate măsuri de izolare respiratorie și de contact.

TABELUL 15.2-3. Criterii pentru internarea în unitatea de terapie intensivă pediatrică pentru pacienții cu bronșiolită acută

- Insuficiență respiratorie severă
- Scor Wood-Downes-Ferres > 7
- Saturație $_{\text{de oxigen}}$ < 90% cu FiO2 $_{40}$ %
- Cianoză cu oxigenoterapie
- Simptome extrapulmonare severe
- Afectarea nivelului de conștiență
- Apnee
- Acidoză: pH < 7,1
- Boală rapid progresivă

8.2 Terapia cu oxigen

Acesta este tratamentul fundamental. Se va administra prin cort, canulă nazală, mască sau cu sistemele mai noi cu flux ridicat pentru a menține saturația de oxigen peste 92-93%. De asemenea, trebuie administrat dacă pacientul menține saturații normale în detrimentul creșterii efortului respirator, pentru a preveni epuizarea progresivă care duce la insuficiență respiratorie.

8.3 Tratament farmacologic

8.3.1 Adrenalină

Acționează prin reducerea edemului mucoasei. Mai multe studii demonstrează că este mai eficient decât bronhodilatatoarele. L-adrenalina 1/1000 se administrează prin nebulizare cu oxigen sau heliox: 0,3 ml/kg (max. 3 ml) diluată în soluție salină fiziologică sau hipertonică. Frecvența administrării depinde de tabloul clinic și de răspunsul la tratament.

8.3.2 Bronhodilatatoare (stimulante $_{P2}$)

Nu există un consens privind eficacitatea sa. Rezultatele studiilor sunt contradictorii. Este cel mai eficient la copiii cu vârsta peste 6 luni și la cei cu antecedente de displazie bronhopulmonară. Poate fi utilizat empiric, iar tratamentul trebuie continuat numai dacă pacientul se ameliorează. Se utilizează salbutamol nebulizat cu oxigen sau heliox: 0,15 mg/kg/doză diluat în soluție salină fiziologică sau hipertonică.

8.3.3 Steroizi sistemici

Nu și-au demonstrat eficacitatea și nu este indicată utilizarea lor sistematică în niciuna dintre formele lor de administrare.

8.3.4 Antibiotice

Acestea sunt indicate doar în cazurile de suspiciunea unei suprainfecții bacteriene.

8.3.5 Ribavirină

Utilizarea sa de rutină nu este indicată. În prezent, utilizarea sa este luată în considerare doar în tratamentul infecțiilor cu VSR la pacienții cu imunocompromisii severe sau la cei cu boală cardiopulmonară semnificativă hemodinamic.

8.3.6 Citrat de cafeină

Este indicat la nou-născuții cu pauze de apnee, la o doză inițială de 20 mg/kg și ulterior 5 mg/kg/24 h, administrat oral sau intravenos.

8.3.7 Soluție salină hipertonică

S-a demonstrat că soluția salină hipertonică (3%) reduce durata de spitalizare și îmbunătățește scorurile de severitate atunci când este administrată împreună cu bronhodilatatoare.

8.4 Heliox (amestec gazos de heliu și oxigen)

Este un gaz cu densitate mică, care reduce rezistența la fluxul de gaz și, prin urmare, travaliul respirator. Se administrează prin intermediul unei măști cu rezervor. Efectul maxim este atins la 20-30 de minute de la începerea utilizării sale . Mai multe studii au demonstrat eficacitatea sa în îmbunătățirea stării respiratorii la sugari în mod sigur și neinvaziv și, având în vedere lipsa de eficacitate a altor terapii, ar putea fi considerat o măsură de primă linie în cazurile moderate până la severe, unde pare a fi cel mai util. Heliox poate fi utilizat și pentru nebulizarea bronhodilatatoarelor.

8.5 Ventilație mecanică

În bronșiolită, există o rezistență crescută a căilor respiratorii și o complianță pulmonară scăzută, o tendință spre hiperinflație și producerea de dopuri de mucus. Scopul este de a obține o oxigenare adecvată și de a minimiza leziunile pulmonare secundare ventilației mecanice. Următoarele modalități de suport respirator sunt utilizate în mod obișnuit.

8.5.1 Ventilație neinvazivă

Trebuie luat în considerare la pacienții cu insuficiență respiratorie, în ciuda tratamentului medicamentos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

• Presiune pozitivă continuă nazală în căile respiratorii (CPAP): Această metodă de ventilație are puține efecte secundare și este bine tolerată. Îmbunătățește oxigenarea. Este eficientă la pacienții cu detresă respiratorie severă sau apnee recurentă.

• Presiune pozitivă dual a căilor respiratorii (BiPAP): Aceasta este, de asemenea, utilă. Utilizarea sa poate fi dificilă la pacienții foarte mici din cauza lipsei de echipamente adecvate dimensiunii lor (ventilatoare cu *declanșatoare* și interfețe adecvate).

8.5.2 Ventilație mecanică convențională

Controlul volumului, controlul presiunii sau controlul volumului reglat prin presiune. Este indicat atunci când ventilația neinvazivă eșuează sau la pacienții cu insuficiență respiratorie iminentă. Parametrii inițiali recomandați sunt: volumul curent: 5-8 ml/kg, frecvență respiratorie scăzută: 20 respirații/min, raportul I/E: 1/3.

8.5.3 Ventilație oscilatorie de înaltă frecvență

Se pare că este util la pacienții cu insuficiență respiratorie hipercapnică, în ciuda ventilației mecanice convenționale.

8.6 Tehnici de oxigenare cu membrană extracorporală

Indicate ca tehnici de salvare în insuficiența respiratorie hipoxemică rezistentă la tratamentul convențional.

Prevenirea

Se utilizează un anticorp monoclonal umanizat împotriva VSR (palivizumab). Acesta se administrează în doze lunare de 15 mg/kg în lunile epidemice de VSR. Este scump, așa că este indicat doar la sugarii cu risc de a dezvolta boli grave (sugari prematuri, sugari cu boli pulmonare preexistente și sugari cu boli de inimă).

Bibliografie recomandată

Academia Americană de Pediatrie. Subcomitetul pentru Diagnosticul și Managementul Bronșiolitei. Diagnosticul și managementul bronșiolitei. Pediatrie. 2006;118:1774-93.

López-Herce J, Calvo C, Lorente MJ, Jaimovici D, Baltodano A. Manual of pediatric intensive care. a 3-a ed. Madrid: Publicat; 2009.

Simoes EAF. Infecție cu virusul sincițial respirator. Lancet. 1999;354:847-52.

Ruza F. Tratat de terapie intensivă pediatrică. Ediția a 3-a. Madrid: Capitel; 2003.

Willson D, Landrigan C, Horn S, Smout R. Complicații la sugarii spitalizați pentru bronșiolită sau pneumonie cauzată de virusul sincițial respirator. J Pediatr. 2003;143:S142-9.

CAPITOLUL 15.3

Sindromul hemolitic-uremic

L. Casanueva Mateos și A. Llorente de la Fuente

1 Definiție

Sindromul hemolitic uremic (SHU) este o microangiopatie trombotică, rezultată din acțiunea mai multor factori etiologici și patogeni, cu semne și simptome de agresiune multiparenchimatoasă, în special a tractului digestiv, rinichiului și creierului.

Se caracterizează prin trei simptome cardinale:

1. Anemia hemolitică microangiopatică cu schistocite.
2. Trombocitopenie.
3. Insuficiență renală acută.

2 Clasificare (Tabelul 15.3-1)

Există două forme de HUS:

1. HUS D+, sau forma asociată diareei, este declanșată de o infecție intestinală secundară *E. coli producătoare de verotoxină* și este cea mai frecventă cauză de insuficiență renală în copilărie.
2. SHU D-, sau forma atipică; acestea sunt mai rare, au un prognostic mai slab și se pot prezenta ca forme sporadice sau familiale.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 15.3-1. Clasificarea HUS în funcție de etiologie

Nivelul 1: etiologie cunoscută

- Infecțioase:

(a) Bacterii producătoare de verotoxină/toxină de tip Shiga: *Escherichia coli, Shigella dysenteriae* tip 1

(b) *Streptococcus pneumoniae*

- Tulburări de reglare din supliment:

(a) Genetic

(b) Dobândit

- Deficiență ADAMTS 13:

(a) Genetic

(b) Dobândit

Nivelul 2: etiologie necunoscută

- Infecția cu HIV
- Boli neoplazice, chimioterapie, radiații ionizante
- Sarcină, sindrom HELLP, contraceptive
- Lupus eritematos sistemic, sindrom antifosfolipidic
- Glomerulopatie

Patogenie

HUS tipică sau D+ este strâns înrudită cu bacteriile enteropatogene care produc citotoxine, similare cu exotoxina produsă de *Shigella dysenteriae* tip 1; din acest motiv, este cunoscută și sub denumirea de *toxină de tip* Shiga .

Serotipul *E. coli O157H7* s-a dovedit a fi unul dintre cei mai mari producători de verotoxine 1 și 2, omoloage, respectiv, cu cele produse de *Shigella.*

Toxina Shiga este citotoxică, iar acțiunea sa este potențată de lipopolisaharidul eliberat din peretele celular bacterian, declanșând un răspuns inflamator prin eliberarea de mediatori precum factorul de necroză tumorală *alfa* și interleukinele 6 și 8. Acești mediatori pot crește numărul de receptori funcționali prezenți în celulele intestinale ale colonului și în endoteliul vascular al rinichiului. Există, de asemenea, un mecanism de replicare bacteriană în lamina propria, endotoxinele trecând în fluxul sanguin prin ulcerele mucoase. Interacțiunea dintre leziunile vasculare renale și depunerea de fibrină duce la dezvoltarea insuficienței renale, precum și a anemiei hemolitice microangiopatice, deoarece eritrocitele și trombocitele sunt deteriorate mecanic atunci când încearcă să traverseze vasele cu un lumen capilar îngustat.

Sindromul hemolitic atipic sau D-HUS asociat cu infecția pneumococică este caracterizat prin anemie hemolitică Coombs-pozitivă. Neuraminidaza produsă de această bacterie scindează acidul sialic din enterocite, trombocite și membrana endotelială, expunând antigenul Thomson-Friedenreich. Atunci când acest antigen este expus la anticorpi IgM prezenți în plasmă, provoacă hemoliză, tromboză intravasculară și leziuni endoteliale. Aceasta este exacerbată de utilizarea produselor sanguine care conțin acești anticorpi, ducând la autohemoliza eritrocitelor și la agravarea stării pacientului.

Alte forme de D-HUS sunt asociate cu modificări și mutații ale factorului H, o proteină plasmatică multifuncțională și multidomenială, care acționează ca un regulator timpuriu al cascadei complementului. Aceste forme sunt caracterizate prin niveluri reduse de C3 și sunt anomalii congenitale moștenite.

Clinică

4.1 Sindromul hemolitic uremic tipic sau D+

Această afecțiune este de obicei precedată, în ultimele două săptămâni, de diaree cu sânge, febră mare și dureri abdominale colicale semnificative, urmate de paloare și oligurie/anurie. Afectează în mod caracteristic copiii cu vârsta cuprinsă între 18 luni și 4 ani.

Triada clinică fundamentală a HUS constă în insuficiență renală acută, anemia hemolitică microangiopatică și trombocitopenie.

4.1.1 Insuficiență renală acută

Șaptezeci la sută dintre pacienți prezintă oligurie sau anurie, care poate dura săptămâni întregi. În al doilea rând, se dezvoltă hipervolemie și hipertensiune arterială, împreună cu tulburările caracteristice insuficienței renale, cum ar fi hiponatremia, hiperkaliemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia și acidoza metabolică. Anuria care durează mai mult de o săptămână este asociată cu o incidență mai mare a sechelelor renale.

4.1.2 Anemia hemolitică microangiopatică

Această constatare este necesară pentru confirmarea diagnosticului. În frotiul de sânge periferic se observă eritrocite, schistocite și sferocite crenate. Alte semne de hemoliză sunt adesea întâlnite: reticulocitoză, scăderea haptoglobinei, hiperbilirubinemie indirectă și niveluri crescute de lactat dehidrogenază.

4.1.3 Trombocitopenie

Este cauzată de consumul periferic. Studiile de coagulare sunt de obicei normale, cu o ușoară creștere a produșilor de degradare ai fibrinogenului.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

4.1.4 Alte manifestări

4.1.4.1 Implicarea digestivă

Durerea abdominală, care poate fi severă, distensia și chiar semnele de iritație peritoneală, indică un abdomen acut. Pacienții cu afectare gastrointestinală mai severă sunt de obicei preșcolari, cu o scurtă perioadă prodromală și enteroragie severă sau prelungită. Insuficiența pancreatică endocrină se poate dezvolta ulterior.

4.1.4.2 Implicarea neurologică

Cele mai frecvente manifestări sunt convulsiile și scăderea nivelului de conștiență. Pot apărea, de asemenea, tremor, dizartrie, hemiplegie, ataxie și orbire.

4.1.4.3 Implicarea inimii

Poate apărea tardiv sub formă de cardiomiopatie.

4.2 Sindromul hemolitic uremic atipic asociat cu infecția invazivă *cu Streptococcus pneumoniae*

Pacientul prezintă triada tipică asociată cu simptomele infecției pneumococice în sine (pneumonie cu sau fără empiem, meningită și sepsis).

4.3 Sindromul hemolitic uremic atipic sau D- asociat cu forme ereditare

În aceste cazuri, de obicei nu există antecedente de diaree. Acești pacienți au de obicei sub 6 luni , cu un debut insidios al bolii, episoade anterioare de HUS, anemie de origine necunoscută sau antecedente familiale de HUS.

Diagnostic

Diagnosticul de suspiciunea de HUS tipic trebuie pus la orice pacient care, după un episod de diaree, în special diaree cu sânge, prezintă anemie hemolitică microangiopatică, trombocitopenie și insuficiență renală acută.

Cele mai importante teste complementare pentru diagnostic sunt următoarele:

- *Hemoleucogramă:* anemie și trombocitopenie, cu creșterea volumului plachetar, indicând eliberarea formelor imature în fluxul sanguin . Pacienții prezintă frecvent leucocitoză și neutrofilie.
- *Profil hepatorenal:* cu dovezi de hemoliză și insuficiență renală.
- *Frotiu de sânge periferic:* fragmentare eritrocitară caracteristică și apariție de cistocite. Se observă și reticulocite (anemie regenerativă).
- *Un test Coombs negativ* indică faptul că anemia nu este mediată imunologic (poate fi pozitiv în cazurile asociate cu infecția pneumococică).
- *Complement:* în unele cazuri au fost detectate modificări, cu concentrații scăzute de C3, C4 și CH50.
- *Analiză sistematică de urină:* hematurie macroscopică sau microscopică, proteinurie și cilindri hialini sugestivi pentru leziuni glomerulare.
- *Radiografie toracică:* trebuie evaluat gradul de supraîncărcare fluidică (silueta cardiacă, semne de edem pulmonar), precum și existența consolidării în cazul HUS asociat cu *infecția cu S. pneumoniae.*
- Detectarea *E. coli* producătoare de verotoxină : Culturile de scaun de rutină nu demonstrează de obicei prezența *E. coli O157H7;* este necesar să se specifice că se caută acest organism pentru a putea fi utilizate medii de cultură specifice (McConkey). Antigenul O157 poate fi detectat și prin test imunosorbent legat de enzime (ELISA). Cele mai mari randamente de cultură se obțin în prima săptămână.
- Alte investigații: C3 plasmatic, factorii H și I, autoanticorpi anti-factor H, activitatea proteazei ADAMTS 13, homocisteină, acid metilmalonic, serologie HIV și studii de autoimunitate.

Tratament

Mortalitatea cauzată de această afecțiune a scăzut semnificativ în ultimii 40 de ani, de la 40-50% la 3-5% în prezent, probabil ca urmare a îmbunătățirii managementului îngrijirilor de susținere, inclusiv controlul anemiei, insuficienței renale, hipertensiunii arteriale și dezechilibrelor hidroelectrolitice. Cu toate acestea, niciun tratament nu s-a dovedit încă eficient în prevenirea sau limitarea procesului microangiopatic și, în consecință, în afectarea evoluției bolii.

6.1 Management hidroelectrolitic

În general, piatra de temelie a tratamentului este gestionarea adecvată a fluidelor și electroliților, precum și un suport nutrițional adecvat. Monitorizarea strictă a echilibrului hidric, a greutății zilnice și evaluarea spațiului interstițial (edem sau deshidratare) și a spațiului intravascular (semne vitale, radiografie toracică) sunt esențiale. Pacientul trebuie menținut într-o stare normovolemică. La pacienții oligurici, se pot lua în considerare diureticele (furosemid 1-4 mg/kg/doză) pentru a converti insuficiența renală în non-oligurică și a facilita gestionarea acesteia. De asemenea, trebuie monitorizată tensiunea arterială, deoarece poate fi prezentă hipertensiunea arterială, în special în raport cu hipervolemia; tratamentul hipertensiunii arteriale implică restricția de lichide și proceduri de dializă.

În general, este prezentă normonatremia sau hiponatremia, cu creșterea sodiului total în organism (hiponatremie dilucională). Tratamentul constă în restricția de lichide sau în bilanț hidric negativ prin dializă. Numai în cazurile de hiponatremie simptomatică sau hiponatremie sub 120 mEq/L este necesară suplimentarea cu sodiu pentru corecție, utilizând soluție salină hipertonică 3% (1-2 mL/kg) sau următoarea formulă:

$$\text{Deficit de sodiu (mEq)} = \text{greutate} \times 0{,}6 \times (\text{sodiu dorit} - \text{sodiu curent})$$

Este necesar un control strict al nivelului seric al sodiului, evitând o creștere bruscă a acestuia, care poate provoca mielinoliză pontină centrală.

Hiperkaliemia poate apărea din cauza creșterii producției (hemoliză, catabolism), a trecerii din spațiul intracelular în cel extracelular din cauza acidozei și a scăderii excreției din cauza insuficienței renale. Primul pas este întreruperea aportului exogen de potasiu. În cazul unor niveluri sub 6 mEq/L și a anomaliilor electrocardiogramei (ECG), se poate iniția tratamentul cu rășini schimbătoare de ioni. Dacă hiperkaliemia depășește 6 mEq/L sau este prezentă însoțită de anomalii ECG, se va administra gluconat de calciu ca stabilizator al membranei celulare miocardice pentru a reduce riscul de aritmii (gluconat de calciu 10%, 0,5 mL/kg/doză). Se va administra bicarbonat de sodiu pentru a facilita influxul de potasiu în spațiul intravascular (1 M $NaHCO_3$, 1 mL/kg/doză). Glucoza și insulina vor fi, de asemenea, administrate în același scop (1 mL/kg IV timp de 30 de minute + 0,5 UI/kg de insulină cu acțiune rapidă IV). Salbutamolul poate fi administrat și prin aerosol (0,03 mL/kg/doză). Tratamentul definitiv, în orice caz, este inițierea dializei sau a hemofiltrării.

Acidoza metabolică cu *deficit anionic crescut* (datorită postului alimentar, retenției ionilor de hidrogen, fosfatului, sulfatului) este frecventă. Dacă pH-ul este sub 7,2 sau nivelul bicarbonatului este peste 12 mEq/L, se poate administra bicarbonat de sodiu până la inițierea dializei (mEq de bicarbonat = exces de bază × 0,3 × greutate).

Pot apărea, de asemenea, hipocalcemie (datorată scăderii hidroxilării vitaminei D în rinichi, rezistenței la hormonul paratiroidian și perfuziei de bicarbonat) și hiperfosfatemie. Aceasta din urmă poate fi tratată prin întreruperea suplimentării cu fosfor exogen și cu agenți chelatori (carbonat de calciu) sau dializă.

6.2 Tehnici de purificare extracorporală

Indicațiile sunt enumerate în Tabelul 15.3-2 . Alegerea tehnicii depinde de disponibilitatea fiecărui centru, de posibilitatea obținerii unui acces vascular adecvat și de prezența sau absența patologiei abdominale însoțitoare. Dializa peritoneală este cea mai frecvent utilizată, datorită ușurinței de inițiere, dar este contraindicată în cazurile de abdomen acut. Dializa se efectuează cu soluții de dextroză 1,5%, cu volume inițiale de 10 ml/kg și debite orare. Dacă pacientul prezintă semne semnificative de hipervolemie, se pot utiliza soluții de 4,5%.

CUADRO 15.3-2. Indicaciones para las técnicas de depuración extrarrenal en el síndrome hemolítico urémico pediátrico

- Hipervolemia sintomática: hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca
- Anuria de duración superior a 48 h
- Hiperpotasemia > 6 mEq/l
- Acidosis metabólica resistente al tratamiento
- Alteraciones importantes de la osmolaridad
- Catabolismo excesivo: incremento diario de la uremia de > 30 mg/dl o síntomas secundarios
- Encefalopatía
- Extracción de volumen para permitir una adecuada nutrición en casos que precisan restricción hídrica

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fluxuri mai rapide. Alternativ, se poate utiliza hemodiafiltrarea venovenoasă continuă.

6.3 Suport hematologic

Transfuziile trebuie restricționate. În cazurile de anemie, transfuziile trebuie administrate doar atunci când există o compromitere hemodinamică sau când nivelurile de hemoglobină sunt sub 6 g/dl și trebuie efectuate cu eritrocite spălate sau tratate cu plasmă.

Transfuziile de trombocite sunt în general contraindicate în cazurile de trombocitopenie diseminată, deoarece acestea pot acționa ca substrat în formarea de noi microtrombi. Acestea ar trebui luate în considerare doar în cazurile de sângerare activă cu număr foarte scăzut de trombocite ($<$ 10.000) sau când este indicată o procedură chirurgicală.

6.4 Suport neurologic

Prezența simptomelor neurologice, fie că sunt datorate hiperazotemiei, tulburărilor electrolitice, hipertensiunii arteriale sau existenței microtrombilor în vasele cerebrale, reprezintă o indicație absolută pentru dializă.

6.5 Sistemul digestiv

Utilizarea antibioticelor trebuie evitată, deoarece acestea nu sunt doar ineficiente, ci pot crește și riscul de a dezvolta HUS la copiii cu *E. coli O157:H7* prin creșterea producției de verotoxină. În general, complicațiile digestive nu necesită îngrijiri speciale, cu excepția cazurilor de perforație intestinală sau invaginație intestinală, care trebuie tratate chirurgical de urgență. În cazurile de colită

În accidentul vascular cerebral ischemic, este necesară o monitorizare atentă și poate fi necesară rezecția urgentă.

6.6 Suport nutrițional

Este esențial să se asigure o dietă adecvată, cu conținut scăzut de proteine, administrând aminoacizi esențiali și carbohidrați pentru suport energetic. Volumul de lichide trebuie ajustat pentru a evita hipervolemia; prin urmare, trebuie inițiată dializa pentru a permite un suport nutrițional adecvat.

6.7 Tratamente specifice

Tratamentul antibiotic cu cefalosporine de generația a treia va fi administrat în cazurile de HUS asociat cu infecție pneumococică, iar în cazurile de HUS atipic se vor utiliza tehnici de schimb plasmatic, pentru a elimina autoanticorpii împotriva factorului H.

Bibliografie recomandată

Ariceta G, Besbas N, Johnson S. Ghid pentru investigarea și terapia inițială a sindromului hemolitic uremic fără diaree. Pediatr Nephrol. 2009;24:687-96.

Johnson S, Mark C. Ce este nou în sindromul hemolitic uremic? Eur J Pediatr. 2008;167:965-97.

Mark C. Sindromul hemolitic uremic indus de *Escherichia coli enterohemoragică* și *Shigella dysenteriae* tip 1. Pediatr Nephrol. 2008;23:1425-31.

CAPITOLUL 15.4

Resuscitarea cardiopulmonară la copii

JI Sánchez Díaz și S. Belda Hofheinz

1 Concepte

1.1 Stop cardiac/cardiorespirator

Încetarea activității mecanice a inimii, indiferent dacă monitorizarea electrocardiografică evidențiază sau nu activitate electrică.

1.2 Resuscitarea cardiopulmonară

Este setul de măsuri aplicate pentru a realiza -

2 Etiología

recuperarea tuturor organelor afectate de moartea clinică.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Cele mai frecvente cauze la vârsta pediatrică sunt sindromul morții subite, accidentele, inclusiv înecul, bolile respiratorii, cardiovasculare și neurologice și sepsisul.

Resuscitare cardiopulmonară de bază

Numit și suport vital de bază, este setul de manevre prin care se detectează dacă un copil se află în stop cardiorespirator.

(PCR), sistemele medicale de urgență sunt alertate, iar funcțiile respiratorii și circulatorii sunt înlocuite fără material specific.

3.1 Etapele resuscitării cardiopulmonare de bază

1. Protecția salvatorului și a copilului în stop cardiac. Mutați victima dacă este necesar.
2. Verificarea stării de inconștiență: prin utilizarea de stimuli precum vorbitul tare, mișcarea persoanei (această manevră trebuie evitată dacă există suspiciunea unei leziuni cervicale) sau prin aplicarea de stimuli dureroși.
3. Poziționarea victimei: Atunci când poziția acesteia împiedică sau îngreunează manevrele de resuscitare cardiopulmonară (RCP), victima trebuie așezată pe o suprafață dură și plană, în decubit dorsal, cu capul, gâtul și membrele aliniate. Dacă se suspectează o leziune cervicală, victima trebuie mișcată cu protecție cervicală, de preferință cu asistența unei alte persoane.
4. Deschideți căile respiratorii: folosind următoarele manevre:

a) *Manevra de înclinare a capului și ridicare a bărbiei:* metoda preferată, cu excepția cazului în care se suspectează o leziune cervicală. Plasați o mână deschisă pe frunte, ținând-o ferm și - menținând gâtul într-o poziție neutră la sugari și în ușoară extensie la copii. Ridicați bărbia, fie prin tracțiune între degetul mare și arătător, fie prin plasarea vârfurilor degetelor sub ea, având grijă să nu comprimați țesuturile moi subiacente, deoarece acest lucru poate obstrucționa căile respiratorii.

b) *Tracțiune mandibulară:* Așezați o mână pe frunte ca în manevra de ridicare a frunții-bărbiei, dar fără extensie. Introduceți degetul mare în gură, plasându-l în spatele incisivilor centrali, și așezați degetele arătător și mijlociu pe bărbie , trăgând în sus.

c) Împingere maxilar: Un salvator se află la capul copilului și, plasându-și mâinile pe unghiul maxilarului, îl mișcă și îl ridică înainte. Această manevră este utilă doar atunci când există mai mulți salvatori, deoarece persoana din capul copilului nu poate efectua alți pași de resuscitare cardiopulmonară.

5. Verificați respirația: Timp de 10 secunde , *observați* mișcările respiratorii, *simțiți* aerul expirat pe obraz și *ascultați* sunetele respiratorii. Dacă pacientul respiră, așezați-l în poziția de recuperare și verificați-i periodic semnele vitale. Dacă pacientul nu respiră și nu se suspectează prezența unui corp străin, începeți respirația de salvare (gură la gură, gură la nas pentru sugar sau gură la copil) și administrați cinci respirații de salvare; cel puțin două dintre acestea trebuie să fie eficiente. Menținerea permeabilității căilor respiratorii este crucială în timpul acestei proceduri, modificând manevra de deschidere după cum este necesar până când se obține o ridicare adecvată a toracelui. Dacă, în ciuda acestor eforturi, ridicarea toracelui rămâne neresponsivă, trebuie suspectată o obstrucție cu corp străin.
6. Verificați semnele vitale: Verificați semnele vitale precum tusea, mișcarea , respirația spontană sau pulsul timp de până la 10 secunde. Palparea pulsului arterial se efectuează în zone diferite, în funcție de vârsta copilului: pulsul brahial la sugari și artera carotidă la copii, deși pulsul femural poate fi palpat și în ambele. Dacă există semne de circulație, continuați ventilația cu o frecvență de aproximativ 12-20 respirații/min. Dacă copilul își reia respirația spontană, așezați-l în poziția de recuperare. Dacă nu există semne de circulație sau frecvența cardiacă este sub 60 de bătăi/min, începeți compresiile toracice.
7. Masaj cardiac: Așezați copilul pe o suprafață fermă și comprimați treimea inferioară a sternului, deasupra procesului xifoid. Rata de compresie trebuie să fie de aproximativ 100 de compresii pe minut. Raportul compresie-ventilație trebuie să fie de 30 de compresii la 2 ventilații pentru populația generală și de 15 compresii la 2 ventilații pentru profesioniștii din domeniul sănătății, deși raportul poate fi de 30:2 dacă există un singur salvator. La nou-născuți și sugari, compresiile pot fi efectuate prin prinderea pieptului în poziție de cupă cu ambele mâini și plasarea ambelor degete mari pe punctul de compresie, apăsând pieptul la o adâncime de o treime. Aceasta este utilizată în general atunci când există doi salvatori sau cu degetele mijlociu și inelar pe punctul de compresie. Aceasta este tehnica utilizată de obicei atunci când există un singur salvator, deoarece accesul la căile respiratorii este mai ușor. La copii, se face cu călcâiul mâinii sau cu ambele mâini împletite, plasând brațele perpendicular pe piept și ridicând degetele pentru a evita aplicarea presiunii asupra coastelor.

Este important să se reducă o treime din diametrul anteroposterior al toracelui (aproximativ 4 cm la sugari și 5 cm la copii) și să se permită o decompresie adecvată între compresii.

Obstrucția căilor respiratorii de către un corp străin

Când un obiect, solid sau lichid, intră în căile respiratorii, organismul reacționează și încearcă să-l expulzeze prin tuse. Dacă pacientul este conștient și are o tuse eficientă, acesta trebuie încurajat să continue să tușească (sau să plângă la sugari) și monitorizat pentru a vedea dacă corpul străin este expulzat sau dacă tusea devine ineficientă.

4.1 Pacient conștient

Dacă pacientul este conștient, dar tusea este ineficientă, trebuie luate măsuri rapide, deoarece

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

eșecul eliberării căilor respiratorii va duce la pierderea conștienței și stop cardiac. Trebuie solicitat ajutor și trebuie inițiate manevre de eliberare a căilor respiratorii.

4.1.1 Extracție manuală

Numai dacă obiectul este vizibil și accesibil, degetul se introduce în formă de cârlig pentru a încerca să-l extragă.

4.1.2 Manevre de deblocare la sugari

Sugarul este așezat în decubit ventral, cu capul înclinat mai jos decât restul corpului, sprijinit pe coapsă, și se aplică cinci lovituri în spate cu călcâiul palmei în zona dintre omoplați. Sugarul este apoi așezat în decubit dorsal, cu capul mai jos decât restul corpului, și se efectuează cinci compresii toracice în același punct ca pentru RCP, dar cu o forță mai mică. După fiecare ciclu de cinci compresii toracice, starea sugarului trebuie reevaluată: dacă este conștient, tușește sau dacă obiectul este accesibil. Dacă sugarul este conștient, dar tusea este ineficientă, ciclul trebuie repetat.

4.1.3 Manevre de eliminare a obstacolelor la copii

Compresiile interscapulare se execută cu pacientul în poziție verticală, dar într-o ușoară înclinare înainte, și se execută cinci compresii abdominale (manevra Heimlich): salvatorul se află în spatele copilului, încercuiește toracele cu ambele brațe și plasează pumnul drept cu degetul mare flectat spre interior la nivelul epigastrului și cu cealaltă mână sprijinită pe prima, se face o mișcare de presiune îndreptată înapoi și în sus.

După cinci compresii toracice și abdominale, starea copilului este reevaluată; dacă acesta este încă conștient, tusea este ineficientă și nu se observă niciun corp străin accesibil, manevrele sunt reluate.

4.2 Pacient inconștient

Dacă pacientul este *inconștient,* se va chema ajutor, se vor deschide căile respiratorii și se va verifica dacă pacientul prezintă un obiect străin și dacă respiră. Dacă pacientul nu respiră, se vor administra cinci respirații de salvare, verificând dacă există mișcări ale toracelui.

Dacă toracele se mișcă, nu există obstrucție a căilor respiratorii, așa că se va continua algoritmul obișnuit de resuscitare cardiopulmonară.

Dacă pieptul nu se mișcă, compresiile toracice se efectuează fără a evalua circulația, deoarece acestea servesc drept masaj cardiac și manevră de eliberare a căilor respiratorii. Se administrează apoi două respirații de salvare, urmate de secvența standard de compresii toracice și ventilație. Serviciile medicale de urgență sunt contactate după un minut, iar gura este verificată la fiecare două minute pentru a depista prezența unui corp străin și pentru a evalua respirația spontană și alte semne vitale.

Resuscitare cardiopulmonară avansată

RCP avansată este un set de proceduri care vizează restabilirea permanentă a circulației și respirației spontane. Aceasta constă în securizarea căilor respiratorii și ventilarea cu oxigen 100%, menținerea accesului vascular pentru administrarea de medicamente și fluide și monitorizarea pentru diagnosticarea și tratamentul aritmiilor.

5.1 Căile respiratorii (Tabelul 15.4-1)

5.1.1 Deschiderea căilor respiratorii

5.1.1.1 Căile respiratorii orofaringiene (Guedel)

Dimensiunea canulei corespunde distanței dintre incisivii centrali superiori și unghiul mandibular. La sugari, se introduce cu partea concavă în jos, iar la copiii mai mari, similar adulților. Trebuie utilizată numai la *pacienții inconștienți* , deoarece la pacienții conștienți poate provoca reflex de vomă și laringospasm.

5.1.1.2 Intubație endotraheală

Căile respiratorii ale unui copil sunt diferite de cele ale unui adult, deoarece limba este proporțional mai mare,

TABLA 15.4-1. Recomendaciones para el manejo de la vía aérea en niños

Edad	RNPT	RN-6 m	6 m-1 año	1-2 años	2-5 años	5-8 años	> 8 años
Mascarilla facial	Redonda	Redonda	Redonda/ triangular	Triangular	Triangular	Triangular	Triangular
Guedel	00	0	1	2	3	4	4-5
Bolsa (ml)	250	500	500	500	1.600-2.000	1.600-2.000	1.600-2.000
TET	2,5-3	3,5	4	4-4,5	*	*	.
Longitud TET	8	10-12	12	13-14	14-16	16-18	18-22
Laringo/ pala	Recta n.◦ 0	Recta/ curva n3 1	Recta/ curva n? 1	Curva n? 1-2	Curva n.º 2	Curva n.º 1-3	Curva n.º 2-3
Pinzas de Magill	Pequeña	Pequeña	Pequeña	Pequeña/ mediana	Mediana	Mediana/ grande	Grande
Sonda traqueal	6	6-8	8-10	8-10	10-12	12-14	12-14

*Regla nemotécnica: mayores de 2 años: 4 + (edad en años/4).
RNPT: recién nacido pretérmino; RN: recién nacido; TET: tubo endotraqueal.

Laringele este mai îngust, mai scurt, mai înalt și mai anterior, cu un unghi mai ascuțit față de limbă; epiglota este proporțional mai lungă și are formă de omega, iar punctul cel mai îngust este situat, la copiii sub 8 ani, la nivelul cartilajului cricoid, iar la copiii mai mari, la nivelul corzilor vocale, ca și la adulți. Prin urmare, utilizarea lamelor drepte este recomandată la nou-născuți și sugarii sub 6 luni. În cazurile de - intubație dificilă din cauza traumatismelor cervicale sau faciale, arsurilor faciale sau anomaliilor anatomice sau în cazurile de salvatori fără experiență, se poate utiliza o mască laringiană pentru căile respiratorii. Cricotiroidotomia trebuie efectuată numai atunci când copilul nu poate fi intubat și ventilat corespunzător.

5.2 Ventilare

5.2.1 Pungi de resuscitare

Baloanele de resuscitare constau dintr-o balsă autogonflabilă, care în resuscitarea cardiopulmonară pediatrică ar trebui să fie de 500 ml pentru nou-născuți și sugari mici și de 1.000-2.000 ml pentru ceilalți, și o supapă de suprapresiune care poate fi ocolită dacă sunt necesare presiuni mari. Acestea trebuie să aibă un rezervor sau un tub ondulat pentru a furniza o - concentrație mare de oxigen, iar debitul de oxigen ar trebui să fie de 15 L/min.

5.2.2 Măști de față

Măștile faciale trebuie să fie transparente și să permită o etanșare strânsă pe față, de la baza nasului până la bărbie, acoperind nasul și gura fără a comprima ochii. Pot fi rotunde sau triunghiulare pentru copiii sub 6-12 luni și triunghiulare pentru cei peste această vârstă.

5.3 Suport circulator

Verificarea pulsului și efectuarea compresiilor toracice se fac la fel ca în cazul resuscitarii cardiopulmonare de bază, cu o frecvență de aproximativ 100 de respirații pe minut și un raport compresii toracice-ventilație de 15:2. Dacă pacientul este intubat, nu este nevoie să se sincronizeze ventilația și compresiile.

5.4 Acces vascular

Stabilirea acceasului venos este esențială în resuscitarea cardiopulmonară avansată.

Trebuie selectată o linie intravenoasă periferică, locația preferată fiind fosa antecubitală (flexura brațului). Dacă accesul nu se realizează după trei încercări sau 90 de secunde, trebuie introdusă o linie intraosoasă în fața anteromedială a tibiei, la 1-2 cm proximal de tuberozitatea tibială la copiii sub 8 ani și la nivelul maleolei mediale la pacienții vârstnici. Accesul intraosos este contraindicat în cazul unei fracturi osoase, iar umflarea țesuturilor moi din jurul locului puncției este o indicație pentru îndepărtarea acestuia. Dacă pacientul este intubat, sonda endotraheală poate fi utilizată pentru administrarea de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

adrenalină dacă accesul intraosos nu este posibil. O linie centrală trebuie introdusă numai dacă resuscitatorul are experiență și dacă alte opțiuni de acces vascular eșuează.

5.5 Medicamente și fluide

5.4.1 Adrenalină

Este principalul medicament utilizat în resuscitarea cardiopulmonară (RCP). Doza este de 0,01 mg/kg (0,1 ml diluție 1/10.000) pentru administrare intravenoasă și intraosoasă și de 0,1 mg/kg (0,1 ml diluție 1/1.000) pentru administrare endotraheală. Aceeași doză se repetă la fiecare 3-5 minute dacă stopul cardiac persistă. Doza maximă la pacienții pediatrici este de 5 mg.

5.4.2 Bicarbonat de sodiu

Utilizarea bicarbonatului are două indicații acceptate: *a)* stop cardiac cu durata mai mare de 10 minute și *b)* acidoză metabolică documentată (pH $<$ 7,10), putând fi repetată la 10 minute după resuscitare. De asemenea, este indicată în hiperkaliemia severă și intoxicația cu antidepresive triciclice.

5.4.3 Atropină

Utilizarea sa în RCP pediatrică este limitată la prevenirea bradicardiei datorată stimulării vagale în timpul intubației și la tratamentul bradicardiei simptomatice.

Este important de știut că cea mai importantă cauză a bradicardiei este hipoxia, așadar este necesar să se asigure o ventilație și o oxigenare adecvate; dacă aceasta persistă, trebuie utilizată adrenalina, datorită efectului său cronotrop și inotrop.

Doza de atropină este de 0,02 mg/kg (intravenos, intraosos și endotraheal), cu o doză minimă de 0,1 mg, deoarece dozele mai mici pot provoca bradicardie paradoxală, și o doză maximă de 0,5 mg pentru copii și 1 mg pentru adolescenți. Doza poate fi repetată după 5 minute, până la o doză totală de 1 mg la copii și 2 mg la adolescenți.

5.4.4 Clorură de calciu

Utilizarea sa este limitată la hipocalcemie , hiperkaliemie, hipermagneziemie sau blocarea canalelor de calciu documentate. Doza recomandată este de 20 mg/kg (0,2 ml din soluția 10%) diluată 50% în soluție salină fiziologică și injectată timp de 10-20 de secunde.

5.4.5 Administrarea fluidelor

Indicațiile sunt activitatea electrică fără puls și suspiciunea de stop cardiac cauzat de sau însoțit de hipovolemie. Se recomandă utilizarea cristaloizilor în doză de 20 ml/kg, perfuzați cât mai rapid posibil. Transfuzia de sânge este indicată după administrarea a 40 ml/kg de soluție cristaloidă dacă șocul hipovolemic persistă.

5.5 Tratamentul aritmiilor în resuscitarea cardiopulmonară pediatrică

Putem distinge între două grupe principale: ritmuri șocabile și ritmuri nesocabile. Pe parcursul resuscitarii cardiopulmonare (RCP), poziția electrozilor trebuie verificată periodic, cauzele reversibile trebuie corectate (hipoxie, hipovolemie, hipotermie, hiper/hipokaliemie, pneumotorax sub tensiune, - tamponadă cardiacă, toxine, tromboembolism), iar ritmul cardiac trebuie verificat pe monitor la fiecare 2 minute.

Luați în considerare încheierea resuscitării după 30 de minute, cu excepția cazurilor de hipotermie sau otrăvire.

5.5.1 Ritmuri nesocabile

Asistolă, bloc atrioventricular complet , bradicardie severă și activitate electrică fără puls.

5.5.1.1 Asistolă

Se administrează o doză de adrenalină și se continuă resuscitarea cardiopulmonară timp de 2 minute, după care se verifică din nou ritmul, excluzându-se orice cauze reversibile. Dacă nu se restabilește un ritm organizat, nu există puls sau pulsul este incert, se reia resuscitarea cardiopulmonară.

5.5.1.2 Bradicardie severă

În primul rând, asigurați o ventilație și oxigenare adecvate. Dacă bradicardia se datorează stimulării vagale, administrați atropină. Dacă nu există răspuns sau frecvența cardiacă este mai mică de 60 de respirații pe minut, tratați pacientul ca și cum ar fi în asistolă. Dacă bradicardia persistă sau răspunde doar tranzitoriu, luați în considerare administrarea unei perfuzii cu adrenalină (de la 0,1 mg /kg/min) sau izoproterenol (0,01–0,5 mg /kg/min).

5.5.1.3 Activitate electrică fără puls

Dacă se suspectează hipovolemie, după injecția cu adrenalină trebuie administrat volum sub formă de cristaloizi.

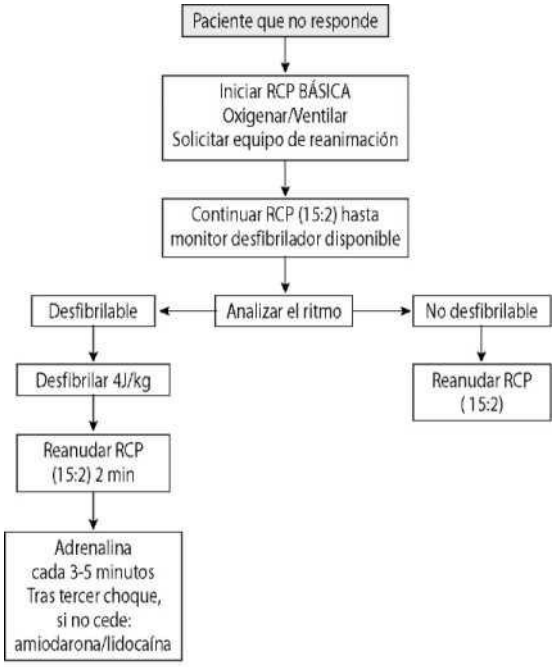


FIGURA 15.4-1. Algoritmo unificado de la reanimación cardiopulmonar pediátrica.

5.5.2 Ritmuri defibrilabile

Tahicardie ventriculară fără puls și fibrilație ventriculară. Dacă nu este disponibil un defibrilator, se poate administra un șoc precordial. Administrați un șoc de 4 J/kg și apoi, indiferent de ritmul rezultat, inițiați RCP (15:2), începând cu compresii toracice. Asigurați căile respiratorii dacă acestea nu sunt deja deschise și stabiliți accesul intravenos. După 2 minute de RCP, verificați ritmul pe monitor: dacă persistă un ritm șocabil, administrați un alt șoc de 4 J/kg și continuați RCP timp de încă 2 minute. Dacă ritmul persistă după al doilea șoc, administrați epinefrină, urmată de un al treilea șoc și RCP timp de 2 minute. Repetați epinefrina la fiecare 3-5 minute. Dacă ritmul persistă după al treilea șoc, administrați amiodaronă 5 mg/kg intravenos în bolus și administrați un al patrulea șoc cu RCP timp de 2 minute. Lidocaina este o alternativă la amiodaronă dacă aceasta din urmă nu este disponibilă. Dacă inima nu se oprește, continuați secvența: șoc medicamentos-RCP. Dacă pe monitor apare un ritm organizat după 2 minute de RCP, palpați pentru a vedea pulsul. Dacă nu există puls sau este incert, reluați RCP-ul. Dacă fibrilația sau tahicardia ventriculară fără puls reapare, administrați un alt bolus de amiodaronă în aceeași doză și defibrilați din nou. Luați în considerare inițierea unei perfuzii cu amiodaronă (doza maximă 15 mg/kg/zi).

Figura 15.4-1 prezintă algoritmul unificat pentru resuscitarea cardiopulmonară pediatrică.

Bibliografie recomandată

Calvo Macias C, Manrique I, Rodríguez A, López-Herce J. Resuscitarea cardiopulmonară de bază în pediatrie. An Pediatr (Barc). 2006;65:241-51.

Carrillo A, Martínez A, Salvat F. Grupul Spaniol pentru Resuscitare Cardiopulmonară Pediatrică și Neonatală. Recunoașterea copilului cu risc de stop cardiorespirator. An Pediatr (Barc). 2004;61:170-6.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Castellanos A, Rey C, Carrillo A, López-Herce J, Delgado MA. Resuscitarea cardiopulmonară avansată în pediatrie. An Pediatr (Barc). 2006;65:342-63.

Ghiduri ale Consiliului European de Resuscitare pentru Resuscitare 2010. Suport Vital Pediatric. Resuscitare. 2010;81:1219-76.

Grupul Spaniol pentru Resuscitare Cardiopulmonară Pediatrică și Neonatală. Manual de Resuscitare Cardiopulmonară Pediatrică și Neonatală Avansată. Ediția a 5-a . Madrid: Editorial Médica; 2010.

SECȚIUNE 16

Probleme obstetricale

CAPITOLUL 16.1

Tensiunea arterială crescută asociată cu sarcina

E. Perales Ferrera și P. Araujo Aguilar

1 Concept

Existența tensiunii arteriale crescute în timpul sarcinii poate fi cauzată de hipertensiunea arterială cronică, agravarea acesteia sau hipertensiunea arterială indusă de sarcină.

Hipertensiunea cronică trebuie să fie evidentă înainte de săptămâna a 20-a de gestație sau să persiste după săptămâna a 12-a postpartum.

Hipertensiunea indusă de sarcină poate fi împărțită în continuare în:

- Hipertensiune gestațională: tensiune arterială sistolică (TAS) > 140 mmHg sau tensiune arterială diastolică (TAD) > 90 mmHg (cel puțin în două măsurători separate de 6 ore, dar nu mai mult de 7 zile), de debut, la o femeie însărcinată de peste 20 de săptămâni.
- Preeclampsie: Hipertensiune gestațională cu proteinurie (> 0,3 g în urina din 24 de ore sau 1+ pe testul de urină). Poate fi împărțită în moderată sau severă sau poate fi asociată cu disfuncție multiorganică, inclusiv sindromul HELLP *(hemoliză, enzime hepatice crescute și număr scăzut de trombocite)* (Tabelul 16.1-1).
- Eclampsie: apariția convulsiilor sau a comei în contextul preeclampsiei, după excluderea altor afecțiuni neurologice (tumoare, hemoragii, infecții, toxine, epilepsie anterioară etc.).

Incidența preeclampsiei în toate sarcinile este de 7% (75% moderată și 25% severă), iar pentru eclampsie este de 0,06%.

2 Etiologie și factori de risc

Aceasta s-ar putea datora dezvoltării anormale a placentei , legată de mecanisme imune care produc un dezechilibru al raportului prostaciclină/tromboxan, favorizând-o pe aceasta din urmă, ducând la agregarea plachetară, activarea coagulării și depuneri de fibrină în patul vascular, cu dezvoltarea vasospasmului și a leziunilor endoteliale. Factorii de risc sunt detaliați în Tabelul 16.1-2 .

Fiziopatologie și practică clinică

Aceste afecțiuni sunt rezultatul leziunilor endoteliale și al vasospasmului la nivelul diferitelor organe.

Se prezintă la o femeie însărcinată de peste 20 de săptămâni (sau chiar în timpul travaliului sau în perioada postpartum precoce) cu triada clasică: TAS > 140 mmHg sau TAD > 90 mmHg, proteinurie > 0,3 g în urina din 24 de ore (TAS > 160/110 mmHg sau proteinurie > 5 g în preeclampsia severă) și edem, deși aceste semne pot să nu fie prezente simultan.

La nivel sistemic, scăderea presiunii oncotice datorată proteinuriei, prezența afectării barierei endoteliale vasculare cu permeabilitate crescută și creșterea presiunii hidrostatice datorată vasospasmului duc la extravazarea fluidelor în spațiul interstițial, cu edem și depleție de volum. Acest edem se manifestă atât în țesutul subcutanat, cât și în alte organe (plămâni, creier, rinichi, ficat etc.). Leziunea ischemică este prezentă și din cauza hipovolemiei, vasospasmului și obstrucției vasculare prin depozite de fibrină și trombocite, sau hemoragii datorate coagulopatiei, hipertensiunii arteriale și leziunilor endoteliale, cu disfuncția consecutivă a diferitelor organe.

3.1 Implicarea rinichilor

Leziunea apare la nivel glomerular și tubular, cu scăderea perfuziei și a filtrării glomerulare, care se manifestă prin oligurie, uneori hiperuricemie, creatinină sanguină normală sau minim crescută și rareori

TABELUL 16.1-1. Gradele de severitate ale preeclampsiei

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

- Preeclampsie moderată:
- TAS > 140 sau TAD > 90 mmHg
- Proteinurie > 0,3 g/zi
- Preeclampsie severă (cel puțin una dintre următoarele):
- TAS > 160 sau TAD > 110 mmHg
- Proteinurie > 5 g/zi
- Oligurie < 500 ml/zi
- Tulburări de vedere (vedere încețoșată, scotoame, diplopie, amauroză, dezlipire de retină) sau cefalee severă rezistentă la tratamentul analgezic convențional
- Cianoză și edem pulmonar
- Implicarea ficatului

(durere în hipocondrul drept sau epigastru, leziuni hepatocelulare, greață, vărsături)

- Trombocitopenie severă < 100.000/ mm3
- Creștere fetală scăzută
- Convulsii (eclampsie)
- Accident vascular cerebral
- Sindromul HELLP (formă severă) cu disfuncție organică):
- Hemoliză microangiopatică
- Creșterea transaminazelor
- Trombocitopenia poate duce uneori la insuficiență renală și leziuni ale endoteliului vascular glomerular care duc la proteinurie.

3.2 Implicarea hematologică

Există o creștere a turnover-ului plachetar și a trombocitopeniei din cauza formării de microtrombi la nivel vascular. Timpii de coagulare nu sunt modificați (cu excepția cazurilor severe cu afectare hepatică). Poate fi prezentă hemoliza microangiopatică, evidențiată prin prezența schistocitelor în frotiurile de sânge periferic, creșterea lactat dehidrogenazei și a bilirubinei indirecte și scăderea hematocritului.

3.3 Implicarea ficatului

Se datorează ischemiei și infarctului hepatocelular, deși pot fi prezente și hemoragii periportale și edeme. Se manifestă ca durere în hipocondrul drept sau epigastru din cauza distensiei capsulei Glisson, cel mai frecvent noaptea, explicată prin reabsorbția edemului și creșterea volumului sanguin în decubit dorsal, dar cu vasospasm persistent. Sunt prezente transaminaze crescute, iar în cazuri severe pot apărea hematoame subcapsulare și ruptură hepatică. Sindromul HELLP este secundar distrugerii eritrocitelor (hemoliză) și a trombocitelor *(număr scăzut de trombocite)* prin microangiopatie, asociată cu leziuni hepatocelulare *(enzime hepatice crescute)* (vezi Capitolul 16.2).

TABELUL 16.1-2. Factori de risc pentru preeclampsie

- Istoric de preeclampsie sau eclampsie anterioară
- Nuliparitate
- Istoricul HTA
- Istoric familial de preeclampsie (maternă sau paternă)
- Boală renală anterioară
- Sarcină multiplă
- Vârsta maternă extremă (> 40 de ani sau < 18 ani)
- Diabetul zaharat. Obezitatea.
- Sindromul antifosfolipidic, trombofilie ereditară, vasculopatie, boală a țesutului conjunctiv
- *Hidrops fetal*
- Molă hidatică. Aneuploidie fetală
- Consumul de „droguri de abuz”

3.4 Implicarea neurologică

Vasospasmul, ischemia și hemoragiile petesiale, atât în cortexul occipital, cât și în retină, se pot manifesta prin vedere încețoșată, amauroză, scotoame, diplopie sau dezlipire de retină.

Cefaleele severe, rezistente la tratamentul analgezic convențional, sunt de asemenea frecvente. Hiperreflexia generalizată și clonusul gleznei sunt mai rare.

Apariția convulsiilor sau a comei semnalează progresia spre eclampsie (în 2% din cazurile de preeclampsie severă). Aceste convulsii sunt de obicei însoțite de aură și perioadă postictală și sunt de natură tonico-clonică generalizată. Teoriile privind patogeneza lor se bazează pe edemul cerebral, fie citotoxic (vasospasmul și hipoperfuzia cerebrală produc infarcte localizate și leziuni celulare), fie vasogenic (pierderea autoreglării vasculare cerebrale și hiperperfuzia duc la leziuni endoteliale și edem extracelular).

Dacă convulsiile sunt însoțite de comă prelungită sau deficit neurologic, trebuie efectuate teste relevante pentru a exclude alte etiologii sau posibile complicații (tumoare, abces, hemoragie, infecții, abuz de medicamente, tulburări metabolice, vasculită, sindrom de encefalopatie posterioară reversibilă).

3.5 Implicarea inimii și a plămânilor

Preeclampsia în sine nu afectează miocardul , așa că în cazurile sugestive pentru boală coronariană, troponina este foarte specifică. Cu toate acestea, poate induce modificări ale ventriculului stâng ca răspuns fiziologic normal la creșterea postsarcinii. Dezvoltarea edemului pulmonar marchează progresia către preeclampsie severă; aceasta se poate datora unei scăderi a raportului presiune oncotică-hidrostatică cauzată de proteinurie și vasospasm, pe lângă insuficiența ventriculară stângă din cauza creșterii postsarcinii (debit cardiac scăzut și presiune capilară pulmonară [PCWP] crescută) și, mai rar, creșterii permeabilității (PCWP normală).

3.6 Implicarea fetală

Vasoconstricția și tromboza vaselor placentare duc la hipoperfuzie cronică și insuficiență uteroplacentară, cu restricție de creștere fetală și oligohidramnios. O - complicație locală este necroza deciduală cu *dezlipire de placentă.* În timpul convulsiilor, fătul poate suferi, de asemenea, leziuni din cauza hipoxiei, hipercapniei și contracțiilor uterine, manifestându-se prin bradicardie care durează aproximativ 3-5 minute în timpul și după convulsii. Ritmul cardiac fetal trebuie monitorizat și, dacă sunt prezente semne de suferință fetală, trebuie efectuată o cezariană de urgență.

Diagnostic

Diagnosticul este clinic, suplimentat de analize de sânge și urină de rutină. Trebuie efectuate monitorizare fetală, ecografie ginecologică și examen pelvin pentru a determina starea fătului. Se pot adăuga tehnici imagistice, monitorizare hemodinamică și examen fundoscopic dacă apar complicații.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu diversele afecțiuni în care pot coexista hipertensiunea arterială, proteinuria, tulburările de coagulare, tulburările hepatice sau renale (steatoza hepatică acută de sarcină, purpura trombotică trombocitopenică, sindromul hemolitic-uremic, trombocitopenia gestațională sau autoimună, hepatita, colestază, pancreatită, lupus eritematos sistemic) sau cu afecțiuni care provoacă convulsii/comă (abcese, meningoencefalită, tumori, hemoragii, abuz de medicamente, tulburări metabolice, epilepsie, vasculită) sau boli cardiovasculare.

Indicații terapeutice

Singurul tratament eficient pentru preeclampsia severă este extracția fetală și placentară, care rezolvă simptomele în 24-48 de ore (cu excepția complicațiilor grave precum hemoragia cerebrală, dezlipirea de retină, necroza corticală renală, ruptura hepatică etc.).

În cazurile de preeclampsie moderată și gestație - mai mică de 37 de săptămâni, se poate adopta o abordare de tip „așteptare și observare" în favoarea fătului, bazată pe internarea în spital, repaus relativ, profilaxia convulsiilor, maturarea pulmonară fetală și monitorizarea progresului matern și fetal. În cazurile de hipertensiune arterială severă, aceasta poate fi tratată pentru a preveni evenimentele vasculare.

5.1 Maturarea plămânilor fetali

Este indicat între săptămânile 26 și 34 de gestație . Se efectuează cu corticosteroizi, ideal completând un tratament de 2 zile. Se administrează intramuscular betametazonă 12 mg/24 h (2 doze) sau intravenos dexametazonă 6 mg/12 h (4 doze).

5.2 Extracția fetală

Este întotdeauna indicată de la săptămâna 37 de gestație (fătul este deja matur) și înainte de săptămâna 24 (fătul nu este viabil). Se recomandă în cazurile de maturitate pulmonară fetală documentată prin amniocenteză și la cea mai avansată vârstă gestațională, deteriorare maternă cu semne de - progresie spre preeclampsie severă și suferință fetală cu retard de creștere, oligohidramnios și bradicardie (Tabelul 16.1-3).

Nașterea vaginală este preferată, deși este preferabilă o perioadă mai scurtă de travaliu. Indicațiile pentru cezariană sunt aceleași ca pentru orice altă naștere.

Anestezia epidurală sau spinală nu este contraindicată după evaluarea concentrației de trombocite.

5.3 Tratament anticonvulsivant

Sulfatul de magneziu ($MgSO_4$) este medicamentul de elecție pentru tratamentul primei crize.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABELUL 16.1-3. Indicații pentru întreruperea sarcinii în caz de eclampsie

- Instrucțiuni materne:
- Cardiovasculare: hipertensiune arterială severă și incontrolabilă, șoc, edem pulmonar
- Sistem nervos: cefalee severă persistentă, convulsii, tulburări de vedere, nivel alterat de conștiență, accident vascular cerebral
- Hepatice: durere în hipocondrul drept sau epigastrul, hipertransaminasemie, coagulopatie, sindrom HELLP, ruptură hepatică
- Hematologice: hemoliză, trombocitopenie
- Renal: creatinină > 2 mg/dl sau oligurie < 0,5 ml/kg/oră
- Cerința maternă
- Indicații fetale:
- Anomalii ale ritmului cardiac
- Greutate estimată sub percentila 5 pentru vârsta gestațională
- Oligohidramnios
- Alterarea fluxului diastolic în cordonul ombilical
- Vârsta gestațională < 24 săptămâni (neviabilă) sau > 37 săptămâni (matură)
- Indicații obstetricale:
- Naștere spontană
- Ruptura prematură a membranelor
- *Abrupția placentei*
- Moartea fetală

sau pentru profilaxia acestor afecțiuni în preeclampsie. Este mai eficient decât fenitoina ca anticonvulsivant și are un efect sedativ și deprimant al SNC mai mic asupra mamei și o hipotonie fetală mai mică decât diazepamul.

În general, se inițiază ca profilaxie în timpul travaliului sau în timp ce se administrează corticosteroizi pentru a întrerupe sarcina și se menține până la 24-48 de ore postpartum.

Nivelurile de magneziu nu sunt foarte reprezentative pentru rezervele totale ale organismului, deoarece este un ion intracelular; scopul este de a atinge valori supranormale de 4-7 mEq/l pentru a asigura o bună reaprovizionare a rezervelor.

Trebuie să luăm în considerare echivalența: 1.000 mg de $MgSO_4$ = 98,6 mg de Mg = 8,12 mEq de Mg.

Doza pentru tratarea unei convulsii este de 4-6 g de $MgSO_4$ administrată pe parcursul a 4 minute, putând fi repetată după 15 minute dacă nu se obține controlul veninului jugular. Pentru profilaxie, se administrează aceeași doză pe parcursul a 20 de minute, urmată de o perfuzie intravenoasă continuă de 1-2 g de $MgSO_4$ / oră (maxim 40 g/zi). Dacă convulsiile persistă, se poate administra diazepam 0,1-0,3 mg/kg în bolus intravenos lent pe parcursul a 1 minut (până la o doză cumulativă maximă de 20 mg) sau amobarbital sodic 250 mg intravenos pe parcursul a 3-5 minute.

Semnele clinice de toxicitate a magneziului (absența reflexului patelar, bradipnee < 12 respirații/min, oligurie < 100 ml/4 h, alterarea nivelului de conștiență, a frecvenței cardiace și a mișcărilor fetale și a activității uterine) trebuie monitorizate în mod repetat, în special în cazurile de insuficiență renală, cu niveluri serice repetate de magneziu, deoarece magneziul se excretă renal. - Administrarea rapidă de magneziu poate provoca hipotensiune arterială, înroșirea feței, diaforeză, palpitații, greață, vărsături, cefalee, slăbiciune musculară, stop respirator și asistolă. Utilizarea sa este contraindicată în miastenia gravis.

5.4 Tratament antihipertensiv

Este important să ne amintim că cel mai eficient tratament este nașterea. Dacă se alege o abordare de tip „așteptare și observare", se poate lua în considerare repausul relativ (repaus absolut în cazurile de hipertensiune arterială și preeclampsie severă) și utilizarea de medicamente antihipertensive. Este esențial să ne amintim că scăderea tensiunii arteriale nu previne progresia preeclampsiei; mai degrabă, este indicată pentru a evita complicațiile cardiovasculare. Scopul este de a menține nivelurile tensiunii arteriale la sau sub 150/100 mmHg sau la nivelul unei paciente asimptomatice, dar este esențial să se țină cont de faptul că tensiunile arteriale semnificativ mai scăzute

reduc fluxul sanguin uteroplacentar și pot dăuna fătului.

Medicamentele trebuie alese în funcție de severitatea și acuta hipertensiunii arteriale (administrare intravenoasă) sau

se va opta pentru tratamentul pe termen mediu/lung - (administrare orală).

5.4.1 Managementul hipertensiunii arteriale severe/acute

- Labetalol (1 amp = 20 ml = 100 mg): bolusuri de 20 până la 80 mg la fiecare 10 minute, intravenos, cu o doză cumulativă maximă de 300 mg (de exemplu, 20-20-40-60-60-80 mg) sau prin perfuzie 2-10 mg/min.
- Hidralazină (1 amp = 20 mg): bolus lent de 5 mg în 2 minute; bolusuri repetate de 5-10 mg la fiecare 20 de minute; doza cumulativă maximă: 30 mg.
- Nicardipină (1 amp = 5 ml = 5 mg): prin perfuzie intravenoasă continuă, cu o rată inițială de 5-15 mg/oră, urmată de 3-8 mg/oră pentru întreținere.
- Metildopa (1 amp = 5 ml = 250 mg): bolusuri intravenoase lente de 250-1000 mg/6 h.
- Nitroprusiat de sodiu (1 flacon = 50 mg): trebuie utilizat doar pentru perioade mai mici de 4 ore din cauza riscului de intoxicație fetală cu cianură. Se administrează în perfuzie cu 0,5-1 mg /kg/min, crescând la fiecare 5 minute până când hipertensiunea arterială este controlată.
- Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei, - antagoniștii receptorilor angiotensinei II (BRA) și inhibitorii reninei sunt contraindicați din cauza posibilității apariției anomaliilor congenitale renale și cardiace fetale.

5.4.2 Managementul pe termen mediu/lung al hipertensiunii arteriale

Se utilizează ca tratament de întreținere pentru hipertensiunea arterială ușoară, în așteptarea maturării fetale sau pentru preeclampsia postpartum.

- Beta -blocante : labetalol 100 mg la fiecare 12 ore, administrat oral, cu creșteri de 100 mg per doză, până la un maxim de 2400 mg/zi. Propranolol , atenolol.
- Antagoniști ai calciului: nifedipină 30-60 mg/zi oral, cu creșteri până la maximum 120 mg/zi. Nicardipină.
- α- antagoniști: hidralazină 10 mg/6 h oral, cu creșteri până la 75 mg/6 h.
- Metildopa 250 mg/8-12 ore oral, crescând doza la fiecare 2 zile, maxim 3 g/zi.

5.5 Tratamentul complicațiilor

5.5.1 Oligurie

De obicei, se datorează unei scăderi a volumului sanguin, așa că tratamentul inițial constă în înlocuirea volumului sanguin. Dacă nu există nicio ameliorare, este necesară monitorizarea hemodinamică pentru a ghida hidratarea, care trebuie menținută până la 24 de ore postpartum, deoarece există riscul de edem pulmonar din cauza reabsorbției fluidelor edematoase.

5.5.2 Edem pulmonar

Tratament uzual, punând accent pe menținerea unei valori ridicate a PaO2 pentru a minimiza leziunile fetale, fără a întârzia ventilația mecanică dacă este necesar.

5.5.3 Sindromul de insuficiență respiratorie acută

Tratament uzual. Dacă sunt necesare inotropi, evitați agoniștii alfa -adrenergici pentru a minimiza efectul dăunător asupra perfuziei placentare.

5.5.4 Edem cerebral

Tratament obișnuit și inducerea travaliului.

5.5.5 Ruptură hepatică

Dacă se suspectează, se va efectua o cezariană de urgență, iar în cazul hemoperitoneului, se va aborda chirurgical ruptura. Dacă aceasta apare postpartum, în funcție de stabilitatea hemodinamică, diagnosticul poate fi pus pe baza unei simple suspiciuni și a unui lavaj peritoneal pozitiv sau, dacă pacienta este stabilă, se poate efectua o tomografie computerizată abdominală cu substanță de contrast intravenoasă pentru diagnostic și se poate încerca o arteriografie terapeutică în locul intervenției chirurgicale.

5.5.6 Suferință fetală

Este o asfixie fetală progresivă care duce la leziuni neurologice ireversibile. Se diagnostichează prin modificări ale ritmului cardiac fetal ca răspuns la contracțiile uterine. Tratamentul trebuie să vizeze stabilizarea mamei; cezariană nu este recomandată până când acest lucru nu este realizat.

5.5.7 Abrupția placentei

Tratamentul necesită monitorizare fetală și maternă , corectarea deficiențelor de globule roșii și trombocite prin transfuzii de produse sanguine și îmbunătățirea coagulării cu factori de coagulare și fibrinogen. Controlul strict al hipovolemiei cauzate de sângerare este esențial. Dacă este prezentă suferință fetală, nașterea trebuie indusă.

Bibliografie recomandată

Buletine de practică ale Comitetului ACOG pentru Obstetrică. Buletinul de practică ACOG. Diagnosticul și gestionarea preeclampsiei și eclampsiei. Obstet Gynecol. 2002;33:99-159.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

August P, Sibai B. Recenzii web uptodate.com: Caracteristici clinice, diagnostic și prognostic pe termen lung al preeclampsiei. Managementul hipertensiunii arteriale la femeile însărcinate și postpartum. 2011;.

Iglesias J, González-Merlo J, Balasch J, Cararach V. Hipertensiune și sarcină. În: González-Merlo J, Del Sol JR, editori. Obstetrică. a 4-a ed. Barcelona; Ediciones Científicas; 1992. p. 351-72.

Norwitz ER, Lockwood JC, Funai EF. Recenzii web Uptodate.com: Managementul preeclampsiei. Sulfat de magneziu, informații despre medicamente. Management expectativ al preeclampsiei severe. Eclampsia. 2011;.

CAPITOLUL 16.2

Insuficiența hepatică acută și sarcina

R. Bisbal Jover și JC Yébenes Reyes

În scopuri practice, bolile hepatice în timpul sarcinii pot fi grupate în trei categorii: boli hepatice preexistente, boli hepatice care coincid cu sarcina și afecțiuni cauzate de sarcină, iar în cadrul acestora, afecțiuni asociate cu colestază sau asociate cu modificări hepatocelulare. Clasificarea bolilor hepatice în timpul sarcinii (Tabelele 16.2-1 și 16.2-2), este esențial să se determine momentul debutului, deoarece acestea au o distribuție foarte caracteristică în ceea ce privește trimestrul de apariție . Bolile hepatice din trimestrul al treilea sunt cele care pot evolua spre insuficiență hepatică.

1. Schimbări fiziologice în timpul sarcinii

Deși unele dintre modificările fiziologice care apar în timpul sarcinii pot simula anomalii asociate cu bolile hepatice (scăderea concentrațiilor de albumină, creșterea fosfatazei alcaline, eritem palmar, apariția telangiectaziilor, edeme etc.), trebuie menționat că există valori analitice care nu sunt niciodată modificate de sarcină dacă nu există o patologie asociată (γ -glutamil transferază [GGT], alanin aminotransferază [ALT], aspartat aminotransferază [AST], bilirubină).

2. Boli hepatice preexistente și/sau boli hepatice care coincid cu sarcina

2.1 Hepatita virală acută în sarcină

În timpul sarcinii, pe lângă cauzele virale comune ale hepatitei (virusurile hepatitei A, B, C, D și E, virusul Epstein-Barr, citomegalovirus, rubeolă, febră galbenă, adenovirus și herpes simplex), există un diagnostic diferențial care trebuie luat în considerare hepatitele autoimune și cele specifice sarcinii, cum ar fi sindromul HELLP *(hemoliză, enzime hepatice crescute și număr scăzut de trombocite),* care sunt discutate în alte secțiuni.

2.1.1 Hepatita A (HAV)

Nu există mai multe complicații la femeile însărcinate decât în populația generală. Virusul poate traversa placenta, dar nu a fost demonstrată infecția fetală la mamele cu boala, indiferent de momentul infecției primare, de modul de naștere sau de menținerea alăptării.

2.1.2 Hepatita B (VHB)

Sarcina nu agravează prognosticul, existând doar un risc crescut de naștere prematură, fără alte complicații neonatale, la pacientele cu prezentare acută. Aceasta se gestionează cu măsuri de susținere și tratament pentru insuficiența hepatică acută.

2.1.3 Hepatita C (VHC)

Nu există mai multe complicații la femeile însărcinate decât în populația generală cu infecție acută și nici evoluția unei infecții cronice nu se modifică. Tratamentul cu interferon și ribavirin în timpul sarcinii este contraindicat.

2.1.4 Hepatita D (VHD)

Poate crește riscul de hepatită acută fulminantă la pacientele gravide.

2.1.5 Hepatita E (HEV)

Un risc de 20 de ori mai mare de hepatită acută fulminantă a fost descris la femeile însărcinate comparativ cu femeile neînsărcinate, precum și rate mai mari de avort spontan, naștere de copii morți și naștere prematură.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABLA 16.2-1. Signos y síntomas de las hepatopatías durante el embarazo

Signo/síntoma	Hepatopatía asociada con el embarazo (trimestre)	Hepatopatía no asociada con el embarazo
Prurito	Colestasis intrahepática del embarazo (2-3)	Cirrosis biliar primaria Hepatotoxicidad por drogas
Ictericia	Hiperemesis gravidica (1) Colestasis intrahepática del embarazo (2-3) Síndrome de Dubin-Jonhson (2-3) Hígado agudo graso del embarazo (3) Preeclampsia o eclampsia (2-3) HELLP (2-3)	Coledocolitiasis Hepatitis viral aguda Hepatotoxicidad por drogas Exacerbación de hepatopatía preexistente
Dolor abdominal alto	Hígado agudo graso del embarazo (3) Preeclampsia o eclampsia (2-3) HELLP (2-3) Rotura hepática aguda (3) Síndrome de Budd-Chiari (3)	Patología biliar Hepatitis viral aguda
Náuseas o vómitos	Hiperemesis gravídica (1) Hígado agudo graso del embarazo (3) Preeclampsia o eclampsia (2-3) HELLP (2-3)	Patología biliar Hepatitis viral aguda Hepatotoxicidad por drogas
Trombocitopenia o CID	Hígado agudo graso del embarazo (3) Preeclampsia o eclampsia (2-3) HELLP (2-3)	Hepatitis fulminante Cirrosis Púrpura trombótica trombocitopénica Síndrome hemolítico-urémico

Mortalitatea crește pe măsură ce sarcina progresează, ajungând până la 50% în trimestrul al treilea.

2.2 Colelitiază

Colelitiaza este o afecțiune asociată cu sarcina, iar femeile multipare prezintă un risc mai mare. Tratamentul conservator (fluide intravenoase, analgezie, repaus intestinal și antibiotice, dacă este indicat) este preferat tratamentului chirurgical în primul și al treilea trimestru de sarcină, din cauza riscului crescut de avort spontan sau, respectiv, naștere prematură. Tratamentul chirurgical este preferat în timpul celui de-al doilea trimestru. Dacă se observă coledocolitiază, colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP) poate fi efectuată în siguranță, asigurând în același timp o protecție fetală adecvată.

2.3 Ciroza biliară primară

Este o boală autoimună caracterizată prin distrugerea căilor biliare intrahepatice și este o cauză a colestazei intrahepatice cronice. Ciroza biliară primară este asociată cu infertilitate, amenoree, avorturi spontane recurente, endometrioză, iar evoluția sa se agravează odată cu sarcina . Acidul ursodeoxicolic (UDCA) s-a dovedit a fi sigur în timpul sarcinii.

2.4 Colangita sclerozantă primară

Distrugere autoimună a căilor biliare intra- și extrahepatice, evoluând spre ciroză biliară. Se caracterizează prin prurit și stenoză biliară, detectabile ecografic. AUDC îmbunătățește prognosticul și este sigur pentru făt.

2.5 Hepatită autoimună

Constă în distrugerea autoimună a parenchimului hepatic. În timpul sarcinii, boala se agravează și există riscul de avort spontan. Tratamentul implică corticosteroizi și azatioprină; aceasta din urmă nu pare să aibă efecte toxice asupra fătului.

2.6 Boala lui Wilson

Constă în depunerea de cupru în ficat și creier din cauza unui defect în transportul cuprului în ficat. Este asociată cu infertilitate și amenoree. Penicilamina și trientina, agenți de chelare a cuprului, sunt utilizate pentru tratarea acestei afecțiuni.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 16.2-2. Principales características de las hepatopatías del embarazo

Hepatopatía	Síntomas	Ictericia	Trimestre	Incidencia	Analítica	Mortalidad
Hiperemesis gravidica	Náuseas y vómitos	Leve	1-2	0,3-1,0%	Bilirrubina < 4 mg/dl ALT < 200 U/l	No
Colestasis intrahepática del embarazo	Prurito	En 20-60% (tardio)	2-3	0,1-0,2%	Bilirrubina < 6 mg/dl ALT < 300 U/l	Fetal 3,5%
Enfermedad del tracto biliar	Dolor, náuseas, vómitos, fiebre	Si obstrucción	Cualquiera	Desconocida	Si obstrucción Î Bilirrubina y GGT	Desconocida
Hepatitis inducida por drogas	Asintomática o náuseas, vómitos, ictericia	Variable	Cualquiera	Desconocida	Variable	Desconocida
Higado agudo graso del embarazo	Dolor, náuseas, vómitos, confusión	Frecuente	3	0,008%	ALT < 500 U/l Hipoglucemia CID (75%)	Materna 0-20% Fetal 13-18%
Preeclampsia y eclampsia	Dolor, edemas, HTA, manifestaciones neurológicas	Tardia, 5-14%	2-3	5-10%	ALT < 200 U/l Proteinuria CID 7%	Materna 1%
HELLP	Dolor, náuseas, vómitos, MEG	Tardia, 5-14%	3	0,1%, (4-12% de las preeclampsias)	ALT < 500 U/l LDH Î Hemólisis Plaquetas < 100.000 CID 20-40%	Materna 1-3% Fetal 35%
Hepatitis viral	Náuseas, vómitos, fiebre	Frecuente	Cualquiera	La misma de la población general	Bilirrubina Î ALT > 500 U/l	Aumentada en la hepatitis E

Cuprul este teratogen. Doar zincul s-a dovedit a fi sigur și eficient în timpul sarcinii.

2.7 Ciroză

Hipertensiunea portală, mai mult decât ciroza, - complică evoluția sarcinii, crescând riscul de encefalopatie hepatică, sângerare variceală, icter și anevrisme arteriale splenice. În ceea ce privește gestionarea complicațiilor, vasopresina este contraindicată deoarece provoacă necroză ischemică a placentei. Operația cezariană este recomandată ca metodă preferată pentru a minimiza riscul de sângerare variceală.

Afecțiuni hepatice cauzate de sarcină

3.1 Hiperemeză gravidică

O tulburare multifactorială (hormonală, endocrină, imună) caracterizată prin vărsături dificil de tratat, care duc la malnutriție, deshidratare și dezechilibre electrolitice. Afectarea hepatică se manifestă prin transaminaze moderat crescute și icter. Tratamentul este de susținere (terapie fluidă, antiemetice precum prometazina, metoclopramida și ondansetronul). S-a utilizat nutriție enterală și parenterală.

3.2 Preeclampsie și eclampsie

Vezi capitolul 16.1 .

3.3 Sindromul HELLP

Sindromul HELLP este caracterizat prin debutul , în timpul celui de-al treilea trimestru de sarcină sau postpartum, al anemiei hemolitice microangiopatice cu schistocite în sângele periferic și hiperbilirubinemie neconjugată, valori crescute ale aspartat aminotransferazei (AST) și lactat dehidrogenazei (LDH) și trombocitopenie (număr de trombocite mai mic de 100.000/mm³) . Clinic, pacienții prezintă durere epigastrică sau în cadranul superior drept, stare generală de rău, greață și vărsături. Icterul nu este de obicei evident.

Prognosticul este marcat de dezvoltarea insuficienței renale, insuficienței hepatice sau edemului pulmonar și, în special, de complicațiile hemoragice secundare coagulării intravasculare diseminate. Deși mortalitatea maternă a fost redusă la mai puțin de 5%, mortalitatea fetală rămâne ridicată (10-60%). Supraviețuirea fetală a fost descrisă la mamele cu moarte cerebrală. Pentru a rezolva sindromul, sarcina trebuie întreruptă, deși poate apărea o agravare tranzitorie în zilele următoare nașterii. O îmbunătățire substanțială a numărului de trombocite a fost raportată după administrarea de corticosteroizi (dexametazonă 10 mg/12 h IV). Plasmafereza poate fi utilă la pacientele cu trombocitopenie și afectare multiorgană persistentă după naștere.

3.4 Steatoză hepatică acută în sarcină

Steatoza hepatică de sarcină este o afecțiune rară și potențial letală, care se dezvoltă în al treilea trimestru de sarcină. Cauza sa este necunoscută, dar în patogeneza sa au fost implicate modificări ale metabolismului grăsimilor mitocondriale hepatice și renale. Diagnosticul este în principal clinic. Se caracterizează prin debutul grețurilor, vărsăturilor și durerilor abdominale în a treia lună de sarcină, urmate de icter și encefalopatie hepatică. Cele mai frecvente complicații sunt cele rezultate din coagulopatie, insuficiență renală - indusă de același deficit metabolic în oxidarea grăsimilor mitocondriale și exacerbată de dezvoltarea sindromului hepatorenal - și hipoglicemie. Se recomandă monitorizarea atentă a nivelului de glucoză din sânge din cauza riscului ridicat de comă hipoglicemică.

Tehnicile imagistice de diagnostic (ecografia, tomografia computerizată, imagistica prin rezonanță magnetică) pot fi normale, deși sunt recomandate pentru a exclude alte patologii. Biopsia hepatică ar fi indicată doar atunci când diagnosticul este incert sau dacă simptomele pacientei nu se ameliorează după naștere.

Boala hepatică progresează până la inducerea travaliului și se ameliorează spontan în perioada postpartum ; deși au fost descrise cazuri de progresie postpartum, tendința finală este spre rezoluție. Mortalitatea maternă a scăzut treptat și este acum minimă odată cu introducerea măsurilor de monitorizare și a sprijinului intensiv. Având în vedere reversibilității sale, transplantul hepatic ar fi o măsură excepțională.

Compromisul fetal a fost descris în ciuda stabilității materne, așadar monitorizarea atentă a fătului este necesară chiar și atunci când mama nu prezintă semne de instabilitate.

Recurența în sarcinile ulterioare este neobișnuită, deși incidența acestei circumstanțe este necunoscută.

3.5 Hepatita acută fulminantă de sarcină

În majoritatea cazurilor, este o formă severă de insuficiență hepatică cauzată de hepatita virală acută, cu rezultat fatal. Cu toate acestea, termenul nu se limitează la etiologia virală, ci include și steatoza hepatică acută de sarcină și diverse intoxicații , printre alte cauze mai puțin frecvente. Manifestările clinice includ encefalopatia hepatică cu deteriorarea semnificativă a testelor funcționale hepatice. Cel mai mare risc în hepatita virală este asociat cu hepatita D (5-20%) și E (10-30%).

Comparativ cu populația negravidă, pacientele gravide au o incidență mai mare a encefalopatiei hepatice, sindromului hepatorenal și complicațiilor precum hemoragia postpartum și coagularea intravasculară diseminată. Femeile gravide prezintă adesea hipoalbuminemie, hipoglicemie și hipocalcemie mai severe, precum și o creștere mai pronunțată a ureei și creatininei. Tratamentul se bazează pe suport hepatic și general și pe tratarea cauzei subiacente, dacă este cunoscută.

Bibliografie recomandată

Lee NM, Brady CW. Boala hepatică în timpul sarcinii. J. Gastroenterol. 2009;15:897-906.

Li XM, Ma L, Yang YB, Shi ZJ, Zhou SS. Caracteristicile clinice ale hepatitei fulminante în sarcină. World J Gastroenterol. 2005;11:4600-3.

Rahman TM, Wendon J. Disfuncție hepatică severă în timpul sarcinii. QJ Med. 2002;95:343-57.

Steingrub JS. Disfuncție hepatică severă asociată sarcinii. Crit Care Clin. 2004;20:763-76.

Vigil-De Gracia P. Steatoză hepatică acută și sindromul HELLP: două tulburări distincte de sarcină. Int J Gynaecol Obstet. 2001;73:215-20.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

SECȚIUNE 17

Transplantul de organe

CAPITOLUL 17.1

Menținerea donatorului de organe în cazul morții cerebrale

PI Jiménez González și C. García Alfaro

Moartea cerebrală este înțeleasă ca încetarea completă și ireversibilă a funcțiilor ambelor emisfere cerebrale și ale trunchiului cerebral (mezencefal, punte și medulla oblongata). Aceasta implică deteriorarea progresivă și inevitabilă a funcțiilor organelor și a homeostaziei interne. Aceste modificări fiziopatologice sunt similare și independente de cauza subiacentă. Doar recunoașterea precoce permite o prevenție adecvată și un tratament optim. Scopul este de a menține o perfuzie/oxigenare tisulară adecvată și satisfăcătoare în organele și țesuturile care pot fi transplantate. Tratamentul intensiv oferă timpul necesar pentru evaluarea și recuperarea organelor și țesuturilor înainte de progresia inexorabilă spre stop cardiac din cauza încetării complete a mecanismelor neurovegetative care mențin homeostazia internă.

În prezent, Spania a atins rate ridicate de donare de organe. Profilul donatorului s-a schimbat și el, trecând de la pacienți tineri cu traume severe la pacienți mai în vârstă cu boli vasculare. Acest lucru necesită recuperarea organelor și alocarea acestora către receptori cu cea mai înaltă calitate și probabilitate de rezultate optime. Scurtarea timpilor de așteptare printr-o gestionare adecvată este din ce în ce mai importantă, deoarece întâlnim frecvent donatori care îndeplinesc criterii extinse de donare. Înțelegerea fiziopatologiei acestor evenimente, a diagnosticului precoce și a tratamentului este esențială. De asemenea, este crucial să existe un protocol de gestionare.

1. Fiziopatologia morții cerebrale

1.1 Tulburări cardiovasculare

Hipotensiunea hipovolemică poate fi de origine multifactorială, din cauza pierderii funcției neurogene, diabetului insipid, diurezei osmotice din hiperglicemie secundară și utilizării fluidelor hipertonice care provoacă deshidratare hipernatremică sau a diureticelor care influențează severitatea acesteia. Șocul cardiogen generat în timpul unei crize adrenergice joacă, de asemenea, un rol.

Tahiaritmiile și bradiaritmiile apar în până la 30% din cazurile de moarte cerebrală și chiar la 18% dintre pacienții tineri fără afecțiuni cardiace preexistente, din cauza dezechilibrelor hemodinamice, neurohormonale, hipotermice sau electrolitice. În majoritatea cazurilor de astonizare miocardică, este reversibilă, așa că trebuie acordate câteva ore înainte de recoltarea de sânge, iar monitorizarea trebuie efectuată prin ecocardiografie, testarea rezervei miocardice de dopamină și nivelurile de troponină I.

Monitorizarea hemodinamică trebuie să includă - electrocardiograma continuă, monitorizarea presiunii arteriale și venoase centrale, în special atunci când sunt necesare medicamente vasoactive, și debitul urinar orar. Se va efectua o monitorizare complexă cu catetere Swan-Ganz sau PICC dacă se dorește optimizarea managementului acestor donatori în cazurile de instabilitate datorată condițiilor hemodinamice mixte. Monitorizarea continuă a temperaturii periferice este suficientă (Figura 17.1-1).

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

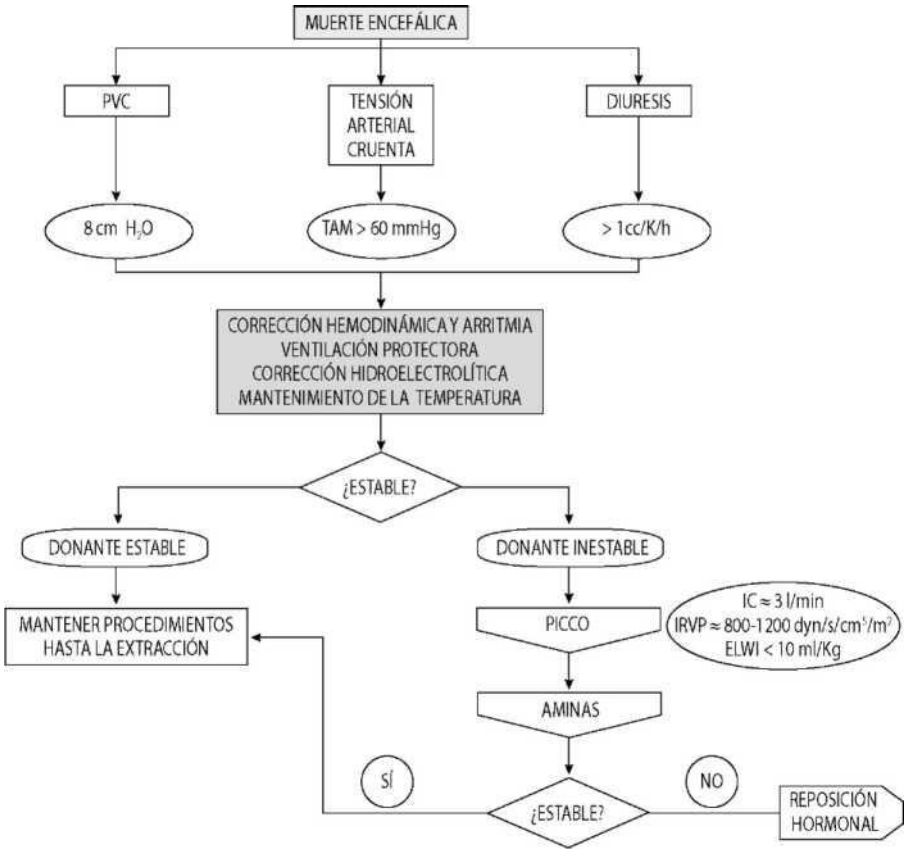


FIGURA 17.1-1. Manejo general del donante de órganos. IRVP: índice de resistencias vasculares periféricas; ELWI: agua extravascular pulmonar en ml/kg de peso corporal.

1.2 Menținerea funcției respiratorii

Protecția pulmonară activă ar trebui facilitată, așa cum s-a propus în Consensul americano-european din 1994, prin minimizarea volumelor și presiunilor care ar putea dăuna organului. În cazurile de temperaturi sub 35 °C, este de dorit un anumit grad de alcaloză respiratorie pentru a crește pragul de fibrilație ventriculară.

Monitorizarea trebuie menținută îndeaproape prin funcția pulmonară, pulsoximetrie continuă și determinări ale gazelor sanguine.

1.3 Menținerea homeostaziei hidroelectrolitice și a valorilor hematologice

Lipsa controlului neuroendocrin este evidentă în special în echilibrul fluidelor și electroliților secundar diabetului insipid. Pierderile urinare pot ajunge la 3-6 ml/kg/h. Alte modificări includ hipokaliemia, hipernatremia și hipofosfatemia din cauza înlocuirii inadecvate. Pe lângă determinarea electroliților din sânge și urină, este necesară măsurarea lactatului și a osmolarității, precum și efectuarea unei hemoleucograme complete pentru a detecta pierderile de sânge, hemodiluția, coagulopatiile și pentru a determina grupa sanguină și izogrupa, dacă sunt necesare produse sanguine. Se vor solicita parametri specifici în raport cu diferitele organe transplantabile.

1.4 Menținerea funcției hipotalamice

Un alt aspect este pierderea reglării hipotalamice a axelor tiroidiană și suprarenală și a controlului metabolismului carbohidraților, care este alterat din două motive: aportul nediscriminatoriu

TABELUL 17.1-1. Medicamente utilizate în menținerea donatorului de organe

Hemodinamică			
Droguri	**Viața medie**	**Bowling**	**Perfuzii**
Esmolol	8 minute	250 mg /kg în 1 minut	25-50 mg /kg/min
Labetalol	4 ore	50 mg în 2 minute	1-2 mg/min
Urapidil	4,7 ore	25-50 mg în 20 de secunde	2 mg/min
Vasopresină	19-20 de minute	1U	0,01-0,03 U/min
Antiaritmice			
Dopamină	2 minute	-	5-10 mg /kg/min
Adrenalină	2 minute	-	0,1-1 mg /kg/min
Izoproterenol	5 minute	-	2-10 mg /kg/min
Hormoni			
Substanță	**Bowling**		**Perfuzii**
Desmopresină	2-4 mg / 2-4 ore, în funcție de		
T3	4 mg		3 mg /oră
T4	20 mg		10 mg /oră
Metilprednisolon	15 mg/kg/zi		

Se utilizează soluție de dextroză 5% pentru a evita hiperosmolaritatea sau este necesar un control strict al glicemiei. Implicarea nucleilor din zona preoptică provoacă modificări ale temperaturii, cu hipotermie în majoritatea cazurilor. Temperaturile sub 35 °C trebuie corectate; cele sub 34 °C provoacă anomalii ale electrocardiogramei, cu lărgirea complexului QRS, prelungirea intervalului QT și apariția undelor J.

2. Gestionarea diferitelor sisteme

2.1 Control hemodinámico

Tratamentul crizei adrenergice care precede faza hipotensivă este mai puțin frecvent din cauza efectelor secundare asociate. În astfel de cazuri, beta -blocantul de elecție este esmololul, un medicament cu acțiune ultrascurtă care reduce răspunsul hipertensiv și aritmogen . O altă opțiune este *alfa*- blocada fără efect batmotrop utilizând urapidil.

În faza hipotensivă, prima opțiune este administrarea de cristaloizi, ghidată de monitorizarea necesară. În stările hipernatremice, fluidele vor fi completate cu dextroză 5% sau soluție hiposalină (0,45%) până la normalizare. În alte cazuri, se va utiliza soluție salină normală sau soluție Ringer. Se pot adăuga coloizi în raport de 1:3.

Aminele cel mai frecvent necesare sunt norepinefrina în doze care nu depășesc 0,3 mcg /kg/min sau dopamina în doze maxime de 10-12 mcg /kg/min. Epinefrina, un vasoconstrictor puternic, trebuie administrată în doze maxime de 0,1 mcg /kg/min. În cazurile de disfuncție miocardică, dobutamina trebuie utilizată în doze maxime de 15 mcg /kg/min (Tabelul 17.1-1). Echipa de recuperare trebuie informată despre necesitatea acestor medicamente.

2.2 Controlul aritmiei

Donatorii în moarte cerebrală se prezintă cu bradiaritmii și tahiaritmii atriale și ventriculare , precum și cu grade variate de bloc cardiac. Ritmurile lente se remită, în general, spontan, fără tratament. Deși nu sunt frecvente, poate fi necesar un stimulator cardiac temporar. Amiodarona este medicamentul de elecție pentru tahiaritmii. Stopul cardiac poate apărea la până la 10% dintre donatori; resuscitarea cardiopulmonară se va efectua conform ghidurilor

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

internaționale, cu excepția cazului în care se utilizează atropină. În caz de eșec, trebuie respectate protocoalele pentru donatorii după moartea circulatorie (DCD), iar pacientul trebuie dus la camera de operație de urgență pentru prelevarea de organe adecvate pentru donare, în spitale autorizate.

TABELUL 17.1-1. Obiective ventilatorii și parametri de ventilație mecanică la donatorul de organe

- $PaO_2 > 100$ mmHg
- pH: 7,35-7,45
- $SaO_2 > 95\%$
- $PaCO_2$: 35-45 mmHg
- Transplant pulmonar: evitarea supraîncărcării volumului
- Volum curent: 6-8 ml/kg
- PEEP < 5 cmH_2O
- $FiO_2 < 0,5$ (donatori de plămâni)
- Evitați barotrauma și volutrauma
- Presiune maximă inspirație < 30 cmH_2O

2.3 Controlul respirator

Obiectivele ventilatorii sunt prezentate în Tabelul 17.1-1 . Se monitorizează atelectazia și atelectraumul în timpul reexpansiunii folosind manevre de recrutare. Aspirația secrețiilor trebuie efectuată cu atenție și cu o tehnică aseptică strictă, evitând depresurizarea sistemului. În cazul unui transplant pulmonar, în special la donatorii care rămân în unitatea de terapie intensivă mai mult de 48 de ore, se va administra profilaxie antibiotică în funcție de flora predominantă.

2.4 Controlul endocrin

2.4.1 Diabetul insipid

Dacă diureza este mai mare de 5-7 ml/kg/oră, aceasta trebuie tratată cu desmopresină parenteral, în doză de 0,03-0,15 mg /kg, pentru a menține diureza între 2 și 3 ml/kg/oră.

2.4.2 Metabolismul glucozei

Tratamentul trebuie să înceapă cu insulină intravenoasă continuă cu acțiune rapidă pentru a menține nivelurile de glucoză din sânge între 150 și 200 mg/dl. Studiile au evidențiat efectele negative ale insulinei asupra celulelor beta pancreatice ; prin urmare, este necesară o monitorizare atentă în cazurile în care se are în vedere donarea de pancreas.

2.4.3 Alterarea axelor tiroidiană și suprarenală

Dacă se identifică aceste anomalii, se poate administra ca alternativă terapia de substituție cu un bolus de T3 sau T4, așa cum se indică în Tabelul 17.1-1 . De asemenea, trebuie administrați corticosteroizi: metilprednisolon în bolus de 15 mg/kg, care poate fi repetat zilnic.

2.5 Control hidroelectrolitic

Printre tulburările de potasiu, cea mai frecventă este hipokaliemia datorată pierderilor urinare. Hiperkaliemia, cauzată de citoliză, insuficiență renală, acidoză metabolică, hemoliză sau post-transfuzie, este mai puțin frecventă și necesită tratament urgent: glucoză cu insulină, bicarbonat de sodiu 1 M sau - gluconat de calciu.

Hipernatremia este frecventă și multifactorială, cauzată de soluțiile hiperosmolare și diabetul insipid. Aceasta afectează în special ficatul. Hiponatremia este rară și rezultă din aportul inadecvat, corectarea necorespunzătoare a tulburărilor hormonale, pierderile gastrointestinale sau insuficiența renală. Corectarea trebuie realizată prin restricție de lichide și soluție salină izotonică, cu monitorizare de laborator. Hipomagneziemia și hipofosfatemia sunt foarte rare.

2.6 Controlul temperaturii

Poikilotermia donatorului necesită măsuri de menținere a temperaturii: pături termice și încălzirea fluidelor de înlocuire, dacă este necesar.

2.7 Controlul hematologic

Aceste anomalii pot varia de la nespecifice până la coagulare intravasculară diseminată (CID). Tratamentul va consta în administrarea factorilor de coagulare adecvați pentru fiecare caz. Trebuie utilizate concentrații eritrocitare dacă hematocritul este sub 30% la donatorii de rinichi sau sub 35% la donatorii de organe multiple.

2.8 Monitorizarea funcției renale

Se monitorizează apariția oliguriei și se asigură o presiune adecvată a perfuziei renale cu normalizarea tensiunii arteriale. Dacă aceasta este insuficientă, furosemidul trebuie administrat intravenos în doză de 20 până la 60 mg, urmat de un bolus de manitol în doză de 0,25-0,50 g/kg.

2.9 Controlul specific al corneei

Ochii trebuie îngrijiți în mod special, asigurându-se că sunt ocluzați corespunzător și instilându-se periodic

soluții lubrifiante sau lacrimi artificiale, seruri sau picături oftalmice cu antibiotice.

Ticuri cu tobramicină sau gentamicină. Ocazional , tulburările epiteliale trebuie reduse la minimum prin aplicarea locală de răceală.

Bibliografie recomandată

Fernández E, Jiménez PI, García C, Domínguez JM. Stare hiperosmolară, acidoză lactică și tulburări hidroelectrolitice în moartea cerebrală. În: Actualizări în transplant 2004. Sevilla: Spitalele Universitare Virgen del Rocío; 2004. p. 120-4.

Kotsch K, Ulrich F, Reutzel-Selke A, Pascher A, Faber W, Warnick P și alții. Terapia cu metilprednisolon la donatorii decedați reduce inflamația din ficatul donatorului și îmbunătățește
Rezultatele după transplantul hepatic:
Un studiu prospectiv randomizat controlat. Ann Surg. 2008;248:1042-50.

Lévesque S, Lessard M, Nicole P, Langevin S, LeBlanc F, Lauzier F și alții. Eficacitatea unui sistem cu piesă în T și a unui sistem de presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii pentru testarea apneei în diagnosticul morții cerebrale. Crit Care Med. 2006;34:2213-6.

Vânzătorul G, Herrera ME, Lebrón M, Quesada G. Abordări generale pentru întreținerea donatorului de organe. Med Intensivă. 2009;33:235-42.

Navarrete P, Lara R, Burgos M, Baquedano B. Managementul pacientului politraumatizat ca donator de organe. Madrid; Ergón; 2006.

CAPITOLUL 17.2

Transplant de inimă

A. Carbonell Porras și R. Coma Samartín

1 Indicaciones

Recomandările pentru transplant sunt stabilite în ghidurile ACC/AHC (Tabelul 17.2-1). Contraindicațiile sunt rezumate în Tabelul 17.2-2 . Conform acestor ghiduri, transplantul ar fi contraindicat în prezența unei contraindicații absolute sau a două contraindicații relative minore sau a unei contraindicații relative majore și a două contraindicații minore. Tratamentul insuficienței cardiace la pacienții care așteaptă un transplant cardiac trebuie să fie riguros și etapizat (Tabelul 17.2-3).

2 Evaluarea donatorului

Acest lucru este rezumat în Tabelul 17.2-4 . În Tabelul 17.2-5 Sunt indicate obiectivele în întreținerea donatorului cardiac.

3 Técnica quirúrgica

S-a schimbat foarte puțin de la descrierea lui Lower și Shumway din 1960. Se efectuează prin sternotomie mediană, cu canularea aortei și a venei cave și *bypass* sub hipotermie moderată. Ulterior, se efectuează o rezecție medio-atrială , păstrând orificiile venei pulmonare și peretele posterior atrial, precum și în vase mari de deasupra valvelor semilunare respective.

Imunosupresie

Regimul de întreținere imunosupresor constă într-un medicament de inducție în faza acută după intervenția chirurgicală (inhibitori ai receptorilor de interleukină-2, basiliximab și daclizumab); ulterior, un inhibitor de calcineurină (ciclosporină sau tacrolimus), un antiproliferativ (micofenolat de mofetil) și prednison. Sunt disponibili și inhibitori ai mTOR, cunoscuți și sub denumirea de inhibitori ai semnalizării proliferării (sirolimus și everolimus).

Tratamentul imunosupresor variază în funcție de experiența fiecărui centru și de caracteristicile pacientului (Tabelul 17.2-1). Interacțiunile medicamentoase frecvente trebuie luate în considerare (Tabelul 17.2-6).

Detectarea respingerii

Standardul de aur este biopsia endomiocardică (Tabelul 17.2-2). Este necesar un abord venos central, de obicei prin vena jugulară internă dreaptă, cu biotomul ghidat prin fluoroscopie sau ecografie, iar aproximativ șase probe sunt prelevate din sept. În prezent, frecvența biopsiilor este mai mică decât cea recomandată în urmă cu câțiva ani, deoarece alte tehnici, cum ar fi ecocardiografia, permit evaluarea funcției grefei.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABELUL 17.2-1. Indicații pentru transplantul de inimă (ACC/AHA)

Indicații absolute

- Din cauza compromiterii hemodinamice cauzate de insuficiența cardiacă (IC)
- Șoc cardiogen rezistent la tratament
- Dependența de medicamente inotrope intravenoase pentru menținerea unei perfuzii adecvate
- Consumul de oxigen (PVO_2) < 10 ml/kg/min, după atingerea nivelului anaerob
- Simptome de ischemie semnificativă care nu poate fi revascularizată
- Aritmii ventriculare simptomatice refractare la toate modalitățile terapeutice

Indicații relative

- PVO_2 < 11-14 ml/kg/min (sau 55% din valoarea implicită) și limitarea activităților obișnuite
- Ischemie recurentă nerevascularizabilă
- Instabilitate recurentă a funcției renale și a echilibrului hidroelectrolitic, nedatorată nerespectarea tratamentului

Indicații insuficiente

- Fracție de ejecție ventriculară scăzută
- NYHA Clasa III/IV
- PVO_2 > 15 ml/kg/min (> 55% din valoarea implicită) fără alte indicații

TABELUL 17.2-2. Contraindicații pentru transplantul de inimă

Contraindicații absolute

- Boli sistemice cu prognostic slab
- Neoplasme cu posibilitate de recidivă
- Diabet zaharat cu afectare severă (retinopatie, nefropatie, neuropatie)
- Hipertensiune pulmonară severă, cu mai mult de 6 U Wood sau 3 U după tratament vasodilatator în condiții optime de umplere și asistență de contrapulsație intraaortică cu balon
- Boală pulmonară severă (VEMS < 40 %, CVF < 50%)
- Infecție activă necontrolată
- Boală ulcerativă sau diverticulară activă
- Patologie psihiatrică cu risc de neaderență la tratament
- Vârsta biologică avansată
- Ateroscleroză cerebrală sau periferică severă

Contraindicații relative majore

- Vârsta peste 65 de ani
- Greutate care depășește 150% din valoarea ideală
- Infecția cu HIV
- Diabetul zaharat fără afectarea organelor
- Boală aterosclerotică cerebrală sau periferică
- Insuficiență renală la hemodializă (posibilitatea unui transplant dublu)
- Ciroză (posibilitatea unui transplant dublu)
- Virusul hepatitei C cu risc ridicat

Contraindicații relative minore

- Greutate între 120 și 150% din cea ideală
- Caşexia cardiacă
- Neoplasm cu probabilitate scăzută de recurență
- Boli renale sau hepatice non-severe. Hepatită B cu risc scăzut.
- Riscul de nerespectare a tratamentului din cauza bolilor psihiatrice sau a dependenței de droguri
- Consumul de tutun sau alcool
- Osteoporoză

- Boală pulmonară non-severă (VEMS > 40 % sau CVF > 50%)

TABELUL 17.2-3. Tratamentul insuficienței cardiace severe la pacienții eligibili pentru transplant cardiac

- Măsuri generale. Suport nutrițional și psihologic. Îngrijirea pacientului în stare critică.
- Monitorizare hemodinamică
- Obținerea unei preîncărcări și postîncărcări optime
- Obțineți un gradient capilar transpulmonar mediu < 12 mmHg (utilizând punctele 3, 5 și 7)
- Suport inotrop în trepte:
- Doza standard (< 10 mg /kg/min) de dopamină și dobutamină
- Levosimendan 0,1 mcg /kg/min, care poate fi scăzută la 0,05 sau crescută la 2 mcg /kg/min timp de 24 ore
- Doză dublă standard sau mai mare de dopamină/dobutamină
- Inserarea precoce a unei pompe cu balon intra-aortic
- Agoniști puri la doze standard: adrenalină (< 0,1 mg /kg/min), noradrenalină (< 0,02 mg /kg/min)
- Asistență circulatorie
- Vasodilatatoare sistemice și/sau pulmonare:
- Nitroglicerină (5-100 mg /kg/min)
- Nitroprusiat (3 mg /kg/min)
- Prostaglandine (2-12 ng/kg/min)
- Oxid nitric inhalat
- Ventilație mecanică precoce. Ventilație neinvazivă, dacă este posibil.
- În caz de aritmii: stabilizarea funcției ventriculare. Pompă intraaortică cu balon, ventilație mecanică, defibrilator cardioverter implantabil?

TABELUL 17.2-4. Caracteristicile *donatorului optim de inimă*

- Vârsta < 45 de ani la bărbați și 50 de ani la femei, evaluarea existenței factorilor de risc cardiovascular la vârstele limită
- Greutate ± 25% din greutatea recipientului. În cazul unui recipient cu hipertensiune pulmonară, se vor evita limitele inferioare.
- Absența neoplaziei, a infecției sistemice necontrolate și a traumatismelor cardiace
- Perfuzie de dopamină < 10 mg /kg/min sau perfuzie de norepinefrină < 0,1 mg /kg/min. Evaluați durata tratamentului cu medicamente inotrope și efectul aditiv atunci când se utilizează mai multe.
- Electrocardiogramă normală
- Ecocardiogramă (de preferință obținută în toate cazurile). FE > 50%, fără anomalii de contractilitate segmentară (există anomalii tranzitorii în momentul morții cerebrale), fără HIV și fără anomalii valvulare semnificative.
- Absența resuscitării cardiopulmonare. În transplantul urgent, acest lucru poate fi acceptabil.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

un donator care a suferit un stop cardiac cu o durată < 10 minute, cu condiția să existe o ECG, o ecocardiogramă, enzime cardiace normale și stabilitate hemodinamică ulterioară timp de 6 ore

- Compatibilitate ABO
- Anticorpi HIV, HBsAg și anticorpi C negativi. Se recomandă testarea pentru HTLV-1 și HTLV-2 la pacienții din zone endemice.
- Echilibrul acido-bazic și electrolitic adecvat
- A PA 70 mmHg sau tensiune arterială sistolică > 90 mmHg
- PO_2 > 80 mmHg și SaO2 > 92 % cu FiO_2 < 0,60
- Hb > 9 g/dl sau hematocrit > 25%

„ Depinde de fiecare program. Peste aceste vârste, se recomandă angiografia coronariană.”

Contraindicațiile relative includ sepsisul, hipotensiunea arterială severă sau prelungită, boala coronariană non-critică, Ag VHB și Anticorpi VHC, resuscitările multiple, hipertrofia ventriculară severă sau necesitatea unui suport inotrop mai mare decât cel discutat mai sus.

TABELUL 17.2-5. Obiective terapeutice ale menținerii donatorului de inimă

- TAS > 90 mmHg, cu fluide și/sau dopamină mai puțin de 10 mg /kg/min
- Diureză între 100 și 200 ml/h, cu diuretice sau vasopresină în diabetul insipid
- PVC și PCP
- Temperatură peste 34 °C
- PaO2 > 80, cu normoventilație
- Hct > 25% și Hb > 10 g
- Timpi de ischemie sigură între 3-4 ore

Complicaciones en el trasplante cardíaco

6.1 Complicaciones infecciosas

Las infecciones más frecuentes durante el primer mes son bacterianas. Se sigue profilaxis antibiótica perioperatoria durante 48 h con vancomicina y ceftriaxona. Se realiza profilaxis en los primeros 12 meses frente a *Pneumocystis jiroveci* con trimetoprim-sulfametoxazol. La profilaxis frente a *Candida* se lleva a cabo con nistanina oral durante 6 a 12 meses. Debe prestarse atención a la interacción con ciclosporina y tracrolimus. La infección por citomegalovirus (CMV) contribuye a rechazo y enfermedades oportunistas. El ganciclovir o el valanciclovir son eficaces en los receptores seronegativos con donante seropositivo.

6.2 Complicaciones no infecciosas

1. Los pacientes pueden presentar *crisis gotosas* debido a la utilización de diuréticos y/o ciclosporina en el seno de una insuficiencia renal. La profilaxis con alopurinol es efectiva, pero la combinación con azatrioprina puede producir neutropenia importante. No hay interacción entre el micofenolato y el alopurinol.
2. Las *fracturas vertebrales* son un problema frecuente debido a la osteoporosis. Con ejercicio, calcio, vitamina D y tratamiento con bisfosfonatos puede prevenirse la pérdida ósea.
3. Pueden presentarse otras complicaciones como consecuencia de los *efectos secundarios de los inmunosupresores* (cuadro 17.2-7).

6.2.1 Neoplasias

El 12% de las muertes son debidas a neoplasias. Las más frecuentes son las cutáneas, de labios, linfomas no hodgkinianos, sarcomas de Kaposi y neoplasias genitales. Los tumores linfoprolife- rativos se relacionan con la infección por virus de Epstein-Barr. Suelen ser de localización extranodal (pulmón, intestino o sistema nervioso central). Suelen tratarse con disminución de la inmunosupresión, tratamiento antivírico y tratamiento convencional antineoplásico.

6.2.2 Arteriosclerosis del injerto

Es la principal limitación de la supervivencia a largo plazo. Afecta a las arterias coronarias epicár- dicas y sus ramas, de forma concéntrica, difusa. La predisponen la obesidad, la hipercolesterolemia, el tabaquismo, la intolerancia a la glucosa, los esteroides, la ciclosporina, la edad del donante y

TABELUL 17.2-1. Imunosupresie în transplantul de inimă

Droguri	Perioada imediat postoperatorie	Întreținere postoperatorie	
Basiliximab (anti-CD 25)	20 mg ziua 0	20 mg ziua 4	
Metilprednisolon	125 mg/8 ore (3 doze) iv		
Prednison		1 mg/kg/zi	Reduceți treptat doza
Ciclosporină		48 h 0-4 mg/kg PO sau 1/3 IV	Ajustați în funcție de niveluri

Micofenolat de mofetil	1,5 g/zi	1,5 g/zi	Ajustați doza

TABELUL 17.2-6. Cele mai frecvente interacțiuni medicamentoase ale medicamentelor imunosupresoare

Nivelurile scad

- Antiepileptice:
- Fenitoină, carbamazepină, acid valproic
- Antimicrobiene:
- Caspofundia
- Nafcilină
- Rifabutină
- Rifampicină
- Rifapentină
- Antiretrovirale:
- Efavirenz
- Etravirină
- Nevirapină
- Alții:
- Antiacide cu magneziu, calciu, aluminiu (doar tacrolimus)
- Deferasirox
- Modafinil
- Talidomidă
- Ticlopidină
- Toglizone

Nivelurile cresc

- Antibiotice:
- Claritomicină, eritromicină, metronidazol
- Quinupristină-dalfopristină
- Levofloxacină
- Antifungice:
- Clotrimazol, ketoconazol, itraconazol, fluconazol, posaconazol, voriconazol
- Antiretrovirale:
- Inhibitori de protează (în general)
- Amprenavir, atazanavir, darunavir, fosamprenavir, indinavir, nelfinavir, ritonavir, saquinavir, tipranavir
- Cardiovascular:
- Antagoniști ai calciului: diltiazem, verapamil
- Amiodaronă
- Alții:
- Amar
- Suc de struguri
- Rinolacept
- Teofilină
- Fluvoxamină, nefazodonă
- Glipizidă, glibenclamidă
- Imatinib
- Hormoni: contraceptive orale
- Anti-H2 , metoclopramidă

[Au] fost descrise cazuri rare de rabdomioliză în cazul administrării combinate de ciclosporină și lovastatină, în special dacă este utilizată simultan cu clopidogrel, gemfibrozil, antifungice și macrolide.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABELUL 17.2-2. Transplant de inimă. Gradele de rejet și tratament

Diplomă	Anatomie patologică	Tratament	Clasificare nouă
0	Fără respingere	-	Fără respingere Gradul 0R
1A	Focal ușor acut	Ajustarea imunosupresiei orale	Respingerea luminii Gradul 1R
1B	acut ușor difuz	Ajustarea imunosupresiei orale	
2	Focal moderat acut	Ajustarea imunosupresiei orale. Dacă este compromisă, se tratează ca la punctul 3A.	
3A	Multifocal acut moderat	Metilprednisolon 500 mg/iv/3 *zile* Prednison 1 mg/kg/zi BEM pe săptămână	Respingere moderată Gradul 2R
3B	Respingere severă la limită	Spitalizare. 1 g metilprednisolon/IV/3 *zile* Metotrexat. Micofenolat.	Respingere severă Clasa a 3-a R
4	Respingere severă	La fel ca 3 B	

„ În cazurile de suspiciune de rejet clinic cu biopsie negativă, acesta trebuie tratat ca rejet de tip 2. Dacă se suspectează rejet umoral: plasmafereză și ciclofosfamidă."
BEM: biopsie endomiocardică.

TABELUL 17.2-7. Efecte secundare ale imunosupresoarelor

Ciclosporină	Insuficiență renală, insuficiență hepatică, hipertensiune arterială, convulsii, neuropatie, hirsutism, hiperlipidemie, hiperplazie gingivală
Micofenolat de azatioprină	Leucopenie, anemie și trombocitopenie, greață și vărsături, pancreatită, hepatotoxicitate.
Tacrolimus	Diaree, leucopenie și trombocitopenie, pancitopenie, risc crescut de infecție invazivă cu CMV.
	Similar cu ciclosporina, cardiomiopatie hipertrofică, tahicardie, tulburări metabolice
Steroizi cu metotrexat	Insuficiență suprarenală, hiperglicemie, superinfecții, osteoporoză, greață, pancitopenie

Boala cu CMV poate fi subestimată prin angiografie coronariană; ecografia intravasculară este mai sensibilă. Din cauza denervării grefei cardiace, pacienții nu prezintă angină pectorală.

Fiziologia inimii transplantate

Principala caracteristică a inimii transplantate este denervarea. Aceasta scade răspunsul acesteia la exerciții fizice și stres și duce la o sensibilitate crescută la norepinefrină și izoproterenol datorită numărului crescut de receptori β . De asemenea, se caracterizează printr-o distensibilitate scăzută, cauzată de arteriopatie, hipertensiune arterială, dimensiuni inadecvate ale inimii donatorului sau toxicitate la ciclosporină. Contribuția contracției atriale la umplere este redusă din cauza asincronizării contracției atriale dintre donator și receptor și a prezenței regurgitării mitrale și tricuspidiene din cauza localizării anastomozei. Efectele medicamentelor asupra inimii transplantate trebuie luate în considerare (Tabelul 17.2-3).

Rezerva vasodilatatoare coronariană este normală în absența rejetului, hipertrofiei sau anomaliilor de contractilitate segmentară. Frecvența cardiacă de repaus este în general mai mare din cauza absenței tonusului vagal, deși tahicardia sinusală mai mare de 120 bpm în repaus justifică investigarea cauzei.

Aritmiile sunt mai puțin frecvente. Disfuncția nodului sinusal apare în 10 până la 20% din cazuri în perioada imediat postoperatorie. De obicei, răspunde la teofilină, deși uneori este necesar un stimulator cardiac permanent.

TABELUL 17.2-3. Acțiunea medicamentelor asupra inimii transplantate

Droguri	Acțiune asupra receptorului
Atropină	Nici unul
Epinefrină	Crono- și inotrop + augmentat
Norepinefrină	Crono- și inotrop + augmentat
Izoproterenol	Crono și inotrop + normal
Chinidină	Fără efect vagolitic
Verapamil	Bloc AV normal
Nifedipină	Fără tahicardie reflexă
Hidralazină	Fără tahicardie reflexă
Blocante b	Efect sporit
Digital	Inotrop + normal. Fără efect asupra nodului AV

Prognoză

Ratele de supraviețuire sunt de 70-80% la un an. Aceasta scade odată cu vârsta la care a fost efectuat transplantul, cu un declin și mai semnificativ după vârsta de 65 de ani. Majoritatea pacienților își recapătă clasa funcțională NYHA I.

Bibliografie recomandată

Costanzo MR, Dipchand A, Starling R, Anderson A, Chan M, Desai S și alții. Ghidul Societății Internaționale de Transplant de Inimă și Plămâni pentru îngrijirea pacienților cu transplant de inimă. J Heart Lung Transplant. 2010;29:914-56.

Dickstein K, Cohen-Solal A, Filippatos G, McMurray JJ, Ponikowski P, Poole-Wilson PA și alții. Ghiduri ESC pentru diagnosticul și tratamentul insuficienței cardiace acute și cronice 2008: Grupul de lucru pentru diagnosticul și tratamentul insuficienței cardiace acute și cronice 2008 al Societății Europene de Cardiologie. Elaborat în colaborare cu Asociația pentru Insuficiență Cardiacă a ESC (HFA) și aprobat de Societatea Europeană de Medicină Terapie Intensivă (ESICM). Eur Heart J. 2008;29:2388-442.

Mehra MR, Kobashigawa J, Starling R, Russell S, Uber PA, Parameshwar J și alții. Criterii de includere în lista pacienților pentru transplantul de inimă: Ghidurile Societății Internaționale pentru Transplant de Inimă și Plămâni pentru îngrijirea candidaților la transplant cardiac - 2006. J Heart Lung Transplant. 2006;25:1024-42.

CAPITOLUL 17.3

Transplant pulmonar

C. González Fernández și E. Miñambres García

Transplantul pulmonar este o procedură în creștere și o soluție acceptabilă pentru bolile pulmonare în stadiu terminal, rezistente la tratamentul medical, oferind beneficiarilor de transplant ani de viață și o calitate a vieții îmbunătățită. Creșterea indicațiilor și stabilizarea donatorilor au dus la liste de așteptare mai lungi (mortalitate generală de 3,7%). În 2010, transplanturile pulmonare din Spania au crescut, în principal prin proceduri unilaterale. Definirea și standardizarea criteriilor de selecție a receptorilor, creșterea calității și a numărului de donatori, în special a celor cu grupele sanguine B și AB (10% din total), și reducerea morbidității și mortalității, atât perioperator, cât și în primul an după procedură (în special cele legate de disfuncția precoce a grefei, rejecție și infecții) sunt obiective cheie.

1 Întreținerea specifică a donatorilor de plămâni

În Spania, grefele pulmonare au fost obținute la doar 15% dintre donatori. O presiune arterială a oxigenului (PaO_2) sub 400 mmHg a fost principalul factor asociat cu neimplantarea, alături de alți factori, într-o măsură mai mică, cum ar fi: cauza decesului prin accident vascular cerebral (60% dintre donatorii de plămâni), radiografia toracică anormală sau hipotensiune arterială în timpul întreținerii .

Plămânii sunt afectați în timpul morții cerebrale, un proces care combină un răspuns inflamator și edem pulmonar neurogen. Acesta din urmă rezultă din alterarea permeabilității capilare și stimularea alfa - adrenergică (creșterea rezistenței vasculare sistemice, scăderea debitului cardiac și creșterea presiunii ventriculare stângi), ambele mediate de eliberarea de norepinefrină din terminațiile nervoase simpatice în

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

timpul furtunii simpatice care precede moartea cerebrală. Menținerea necorespunzătoare a donatorului a fost legată de disfuncția precoce a grefei (EGD). Anumite proceduri pot crește oxigenarea, îmbunătățind astfel capacitatea pulmonară de donare.

- Ventilație mecanică cu volume tidale mici (6-8 ml/kg), presiune pozitivă la sfârșitul expirației (PEEP) de 8-10 cmH2O , sisteme închise de aspirație, studiu de apnee cu presiune pozitivă continuă în căile respiratorii (CPAP) (cu PEEP mai mare decât cea utilizată în timpul ventilației mecanice anterioare fără deconectarea ventilatorului) și uneori recrutare.
- „Resuscitare hormonală", cu dovezi științifice controversate, utilizând triiodotironina, metilprednisolonul și terlipresina; aceasta din urmă înlocuind noradrenalina dacă sunt necesare doze mari.
- Management hemodinamic invaziv care urmărește normovolemia, politică restrictivă de transfuzie de produse sanguine, limitarea medicamentelor vasoactive și menținerea unui debit cardiac suficient ghidat de lactatul seric.
- Bronhoscopie cu fibră optică, evaluând: tipul, cantitatea, localizarea și curățenia secrețiilor; reexpansiunea atelectaziei; anatomia bronșică (pregătirea pentru viitoare anastomoze); excluderea malformațiilor; procese endobronșice infecțioase sau neoplazice; aspectul mucoasei bronșice, cultură urgentă și extracție cu colorație Gram.

2 Alte tipuri de donatori de plămâni

2.1 Donatori suboptimali sau donatori cu criterii de donare extinse

Această abordare aproape dublează numărul de donatori, menținând în același timp ratele de morbiditate și mortalitate la pacienții cu transplant. Donatorii de plămâni sunt considerați suboptimali dacă îndeplinesc cel puțin două dintre următoarele criterii:

- Vârsta peste 55 de ani.
- Istoric de fumat (mai mult de 20 de pachete/an).
- Boală pulmonară: bule apicale sau leziuni cicatriciale postinfecțioase.
- Traumatisme toracice.
- Ventilație mecanică cu o durată mai mare de 4 zile.
- Colorație Gram pozitivă a aspiratului traheal sau a lavajului bronhoalveolar.

Donatorii care provin din donare după deces circulator sunt, de asemenea, considerați suboptimali.

3 Indicații pentru transplantul pulmonar

Criteriile de transplant în funcție de patologie, cu un grad constant de recomandare și o calitate moderată a dovezilor, sunt detaliate mai jos (Tabelul 17.3-1).

4 Contraindicații pentru transplantul pulmonar

4.1 Contraindicații absolute

Acestea fac puțin probabil ca pacientul să câștige în speranța de viață. Se bazează pe opiniile experților și nu pe studii clinice.

1. Neoplazie în ultimii 2 ani (cu excepția - carcinoamelor scuamose și bazocelulare). Se recomandă o perioadă fără boală de 3-5 ani. Neoplasmele pulmonare sunt contraindicații pentru transplant, cu excepția carcinomului bronhioloalveolar, care necesită evaluare individualizată.
2. Deteriorare cardiacă, hepatică și renală avansată și ireversibilă . Se poate lua în considerare transplantul combinat. Boala coronariană tratabilă este permisă dacă rezolvă problema de bază, nu prezintă complicații și funcția ventriculară nu este afectată.
3. Infecțiile extrapulmonare incurabile includ - HIV și unele cazuri de hepatită B și C.
4. Deformări majore ale cutiei toracice sau boli neuromusculare progresive.
5. Pacienți cu complianță terapeutică deficitară , la care se poate prezice persistența unui astfel de comportament după transplant, tulburări psihiatrice majore sau lipsă de sprijin social care prefigurează dificultăți în urmărire și tratament.
6. Dependența de substanțe toxice (alcool, tutun sau altele). Acestea pot fi acceptate după o perioadă suficientă de abstinență dacă șansele de recidivă sunt scăzute.

4.2 Contraindicații relative

Acestea pot reprezenta un risc crescut pentru transplant. Fiecare echipă de transplant, în funcție de experiența sa, va lua propriile decizii în această privință.

TABELUL 17.3-1. Criterii de transplant pulmonar în diferite patologii

BPOC

BODE între 7 și 10 și unul dintre următoarele criterii:
1. Spitalizare cu hipercapnie documentată (PCO2 > 50 mmHg)
2. *Cor pulmonar*
3. VEMS1 < 20%
4. DLCO < 20%
5. Emfizem difuz omogen

EIP

Dovezi de pneumonie interstițială neobișnuită, histologice sau radiologice, și cel puțin unul dintre următoarele:
1. DLCO < 40%
2. Scădere a CVF > 10% în 6 luni
3. Scădere a SaO2 < 88 % la testul de mers de 6 minute
4. Prezența imaginilor de tip fagure de miere pe tomografia computerizată toracică
sau dovezi histologice de pneumonie interstițială nespecifică și una
dintre următoarele:
1. DLCO < 35%
2. Scădere > 10% a CVF
3. DLCO a scăzut cu 15% în 6 luni

FQ

Insuficiență respiratorie care necesită oxigenoterapie continuă, prezența hipercapniei sau hipertensiunii pulmonare

HTP

Gradul III sau IV în ciuda tratamentului medical maxim posibil, mai puțin de 300 m la testul de mers de 6 minute sau deteriorare progresivă, lipsă de răspuns la epoprosterenol sau echivalent și semne hemodinamice de prognostic nefavorabil

BODE: indicele BODE *(Corp, Obstrucție, Densitometrie, Exercițiu);* BPI, boală pulmonară interstițială difuză; HP, hipertensiune pulmonară; FC, fibroză chistică;
BPOC, boală pulmonară obstructivă cronică; CVF, capacitate vitală forțată; DLCO, capacitate de difuzie;
VEMS1 , volumul expirator forțat într-o secundă .

1. Vârsta peste 65 de ani pentru proceduri unilaterale, 60 pentru proceduri bilaterale și 55 pentru transplantul de inimă-plămâni. Deși pacienții mai în vârstă au o supraviețuire postoperatorie mai slabă decât pacienții mai tineri, consensul internațional susține că vârsta nu ar trebui să fie o contraindicație absolută.
2. Situația clinică la momentul notificării sau trimiterii: instabilitate hemodinamică, ventilație mecanică invazivă sau suport oxigenare cu membrană la un pacient care nu a fost evaluat anterior ca și candidat. Prezența ventilației mecanice invazive la un pacient evaluat anterior va fi supusă deciziei fiecărei echipe. Ventilația mecanică neinvazivă la domiciliu nu este considerată o contraindicație.
3. Deteriorare fizică excesivă care împiedică reabilitarea ambulatorie sau atrofie musculară severă care prezice eșecul extubării după transplant.
4. Colonizarea de către bacterii, fungi sau micobacterii multirezistente.
5. Obezitatea este definită ca un indice de masă corporală mai mare de 30 kg/ m^2 .
6. O serie de alte afecțiuni medicale, cum ar fi diabetul zaharat, hipertensiunea arterială, ulcerul peptic, refluxul gastroesofagian sau osteoporoza simptomatică, trebuie tratate adecvat înainte de - transplantul pulmonar.

Criterii de compatibilitate donator-receptor

Potrivirea dimensiunilor plămânilor donatorului și ai receptorului este crucială, datorită diametrelor transversale și longitudinale ale toracelui. Înălțimea, sexul și vârsta au fost corelate matematic cu calculul capacității pulmonare teoretice, permițând o potrivire mai precisă. Receptorii cu un singur plămân pot primi donatori mai mari. În cazurile de fibroză sau boală vasculară pulmonară, sunt preferabile organe similare sau puțin mai mici pentru a facilita închiderea peretelui toracic. Compatibilitatea cu citomegalovirusul între donator și receptor nu este obligatorie în transplantul de plămâni.

Considerații postoperatorii specifice

6.1 Disfuncția precoce a grefei

Este o formă de leziune pulmonară acută, secundară - ischemiei-reperfuziei și altor leziuni care însoțesc procesul. Este cea mai frecventă cauză

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de morbiditate și mortalitate în perioada imediat postoperatorie , spitalizări mai lungi, ventilație mecanică și, pe termen lung, afectarea funcției grefei și un risc crescut de sindrom de bronșiolită obliterantă.

Se prezintă în primele 72 de ore ca oxigenare deficitară și infiltrate pulmonare difuze la radiografia toracică. Factorii de risc pentru bolile inflamatorii pelvine (BIP) pot include:

1. Inerent donatorului (vârstă peste 45 de ani sau sub 21 de ani, rasă afro-americană, sex feminin, istoric de fumat de peste 10 pachete-an).
2. Dobândite de către donator (ventilație mecanică prelungită, aspirație, traumatism, instabilitate hemodinamică după moartea cerebrală).
3. De la destinatarul însuși (hipertensiune pulmonară idiopatică , diagnostic de boală parenchimatoasă difuză, presiune arterială pulmonară crescută în momentul intervenției chirurgicale).
4. Din procedura chirurgicală (soluție de conservare și tehnica de perfuzie, timpi de ischemie prelungiți, utilizarea *bypass-ului cardiopulmonar* , transfuzii).

Tratamente pentru reducerea incidenței sale sunt investigate cu *N- acetilcisteină, nitroglicerină și fibrinolitice, precum și cu* tehnici de perfuzie pulmonară *ex vivo prelungită.*

6.2 Respingerea acută

Există o formă hiperacută (intravasculară) care apare la câteva minute după reperfuzare din cauza anticorpilor prezenți în organism și poate fi prevenită pur și simplu prin asigurarea compatibilității donator-receptor ABO. Tratamentul acesteia constă în plasmafereză și gamaglobulină antitimocitară .

Forma acută (perivasculară) nu are criterii uniforme și este uneori echivalată cu defectul post-transplant (PTD). Este un factor de risc pentru dezvoltarea bronșiolitei obliterante. Incidența sa este mai mare decât în cazul altor transplanturi; sunt implicate HLA clasa II și nepotriviri moleculare cu efect de potențare antigenică asupra infecțiilor, în special asupra citomegalovirusului. Există o incidență ridicată în primele 100 de zile, legată de niveluri scăzute de imunosupresie (până la 75% prezintă un episod de rejet în primele 30 de zile). Sunt prezente și edemul precoce, funcția ineficientă a grefei și oxigenarea afectată, asociate sau nu cu complicații hemodinamice, deteriorarea testelor funcționale respiratorii (în special FEV1 $>$ 10%), febră subgradă, tuse seacă, crepitații sau respirație șuierătoare izolată. Din punct de vedere radiologic, o radiografie normală nu o exclude și nici modelul mată de la tomografia computerizată nu o confirmă, mai ales după prima lună. Diagnosticul este histologic și sunt prezentate diferite grade (Tabelul 17.3-1).

TABLA 17.3-1. Clasificación histopatológica del rechazo pulmonar agudo

Categoría	Grado	Significado	Apariencia
A: rechazo agudo	0	Ninguno	Parénquima pulmonar normal
	1	Mínimo	Infiltrados perivasculares pequeños y apenas visibles de células mononucleares
	2	Leve	Infiltrados perivasculares más frecuentes y más manifiestos; los eosinófilos pueden estar presentes
	3	Moderado	Numerosos infiltrados perivasculares con extensión al espacio intersticial, pudiendo estar implicados eosinófilos, neutrófilos y fenómenos de endotelialitis
	4	Grave	Infiltrados difusos perivasculares, intersticiales y del espacio aéreo, con lesión pulmonar; pueden estar presentes neutrófilos
B: inflamación de la vía aérea	0	Ninguna	No hay evidencia de inflamación bronquiolar
	1R	Bajo grado	Células mononucleares infrecuentes, dispersas o en forma de capa única en la submucosa bronquiolar
	2R	Alto grado	Infiltrados más grandes de linfocitos activados más numerosos en la submucosa bronquiolar. Pueden participar eosinófilos y células plasmocitoides
	X	No graduable	No hay tejido bronquiolar disponible

Tratamentul uzual este de 1 g/zi de metilprednisolon în trei doze timp de 3 zile, cu ajustarea imunosupresoarelor la niveluri optime și creșterea temporară a metilprednisolonului la 1 mg/kg/zi cu scădere ulterioară.

6.3 Utilizarea oxigenării extracorporale

Utilizarea oxigenării extracorporale cu membrană (ECMO) în transplantul pulmonar are două indicații clare: *a)* pacienți cu hipoxemie rezistentă la tratament, ca o punte către transplant (acești pacienți au o rată mai mare de morbiditate și mortalitate în perioada imediat postoperatorie) și *b)* disfuncție precoce a grefei de gradul 3. În acest ultim caz, ECMO trebuie inițiat cât mai curând posibil. Eșecul întreruperii ECMO în primele 72 de ore crește mortalitatea la acești pacienți.

Bibliografie recomandată

Botha P. Criterii extinse pentru donatori în transplantul pulmonar. Curr Open Organ Transplant. 2009;14:206–1

Del Rio F, Squire D, De La Calle B, Vidal FG, Walls MV, Nunez JR. Evaluarea și menținerea plămânului donator. Cu tratament intensiv. 2009;33:40–9

Montero R, Vicente R. Tratamentul transplanturilor de organe. Volumul II. 1. ed. Madrid; Witch; 2006.

Roman A, Ussetti P, Sole A, Zurbano F, Borro JM, Cowboy JM și alții. Ghiduri pentru selecția candidaților pentru transplant pulmonar. Arch Bronchoneumol. 2011;47:303–9

Shargall Y, Guenther G, Ahya VN, Ardehali A, Singhal A, Keshavjee S. Grupul de lucru ISHLT privind disfuncția primară a grefei pulmonare. Raportul Grupului de lucru ISHLT privind disfuncția primară a grefei pulmonare, partea a VI-a: tratament. J Heart Lung Transplant. 2005;24:1489–500.

CAPITOLUL 17.4

Transplant hepatic

M.Á. Alonso Fernández

Transplantul hepatic este tratamentul definitiv pentru pacienții cu boli hepatice care provoacă insuficiență hepatică acută sau cronică și pentru care nu există tratament alternativ. Conform Registrului Spaniol de Transplant Hepatic, rata de supraviețuire pentru pacienții care se supun acestui transplant este de 84,5% la un an și de 61% la 10 ani.

1. Indicații pentru transplantul hepatic

În Spania, cele mai frecvente indicații pentru transplantul hepatic la adulți sunt ciroza hepatică cauzată de virusul hepatitei C și alcoolismul cronic, în timp ce la vârsta pediatrică sunt atrezia biliară și deficitul de acantitripsină (Tabelul 17.4-1).

În bolile hepatice cronice, transplantul hepatic este indicat atunci când supraviețuirea așteptată după transplant este mai mare decât în cazul progresiei spontane a bolii hepatice sau când deteriorarea calității vieții pacientului este foarte semnificativă. Au fost propuse mai multe sisteme pentru clasificarea gradului de disfuncție hepatică; cele mai utilizate sunt clasificarea Child-Pugh (Tabelul 17.4-1) și scorul MELD *(Model for End-stage Liver Disease),* care se calculează conform următoarei formule:

MELD = (3,8 X Ln [bilirubină mg/dl]) + (11,2 X Ln [INR]) + (9,6 X Ln [creatinină mg]) + 6,4 X [0 dacă este colestatică sau alcoolică; 1 dacă este altă etiologie]

În termeni generali, transplantul hepatic este indicat la pacienții cu ciroză hepatică în stadiul Child-Pugh B sau C sau cu un scor egal sau mai mare de 15 la indicele MELD (Tabelul 17.4-2).

Insuficiența hepatică acută severă este o indicație neobișnuită pentru transplantul hepatic (vezi cap. 7-4).

Contraindicațiile pentru transplantul hepatic sunt considerate acele situații care împiedică tehnic transplantul sau reduc semnificativ șansele de supraviețuire sau de recuperare funcțională după efectuarea acestuia (vezi tabelul 17.4-2).

2 Măsuri generale în perioada postoperatorie

În primele 48 de ore postoperator trebuie efectuată monitorizarea intensivă a parametrilor vitali și a funcției grefei .

TABELUL 17.4-1. Cele mai frecvente indicații

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

pentru transplantul hepatic

Insuficiență hepatică cronică

- Non-colestatic (57%)
- Viral (B, C, D)
- Autoimune
- Alcoolic
- Criptogenetică
- Colestatic (9%)
- Ciroza biliară primară
- Colangita sclerozantă primară
- Atrezie biliară

Insuficiență hepatică acută severă (5%)

Metabolic (3%)

- Deficit de alfa -1 antitripsină
- Hemocromatoză
- Boala lui Wilson

Carcinom hepatocelular (23%)

- Nodul unic < 5 cm sau multinodular cu < 3 noduli în același lob și < 3 cm **Diverse**
- Sindromul Budd-Chiari

TABELUL 17.4-2. Contraindicații pentru transplantul hepatic

- Angiosarcom hepatic sau colangiocarcinom
- Neoplazie extrahepatică, cu excepția hemangioendoteliomului și a tumorilor neuroendocrine
- Metastaze extrahepatice
- Boală HIV activă necontrolată
- Infecție activă severă
- Ciroza cauzată de virusul hepatitei B în stadiu replicativ
- Boală extrahepatică severă sau invalidantă, nereversibilă
- Boală cardiopulmonară avansată
- Insuficiență hepatică fulminantă cu hipertensiune intracraniană incontrolabilă
- Insuficiență multiplă de organe
- Tromboză sau hipoplazie extinsă a axului splenoportomezenteric
- Dependența activă de droguri sau alcool
- Incapacitatea de a respecta tratamentul ulterior (lipsa sprijinului social și familial, boli mintale severe)

TABELUL 17.4-1. Insuficiență hepatică: Scala de severitate Child-Pugh

	1 punct	2 puncte	3 puncte
Gradul de encefalopatie	0	I-II	III-IV
Ascita	Nu	Ușor	Moderată
Bilirubina (mg/dl)	< 1,9	1,9-3	> 3
Albumină (g/dl)	> 3,5	2,8-3,5	< 2,8
INR	< 1,3	1,3-1,5	> 1,5
Protrombină (%) (s)	> 80 < 4	60-80 4-6	> 60 < 6

Gradele de encefalopatie:
I: Confuzie ușoară. Dezorientare. Reflexe normale. Absența asterixisului. Electroencefalogramă (EEG) normală.
II: Confuzie moderată. Letargie. Reflexe crescute. Asterixis. EEG anormal.
III: Confuzie considerabilă. Vorbire incoerentă. Pacientul poate fi trezit. Reflexe rapide, clonus. Asterixis. EEG anormal.
IV: Comă. Lipsa răspunsului la stimuli. Absența reflexelor. Absența asterixisului. EEG anormal.

2.1 Controlul hemodinamic

Atât tensiunea arterială sistemică, cât și cea pulmonară trebuie monitorizate , având în vedere starea hiperdinamică care apare în timpul transplantului hepatic și care, în perioada imediat postoperatorie, se manifestă printr-o tendință spre hipertensiune arterială sistemică, preîncărcări crescute sau normale și oligurie. Valorile crescute ale tensiunii arteriale cresc riscul de sângerare.

2.2 Controlul respirator

Inițial, se utilizează un mod de ventilație mecanică controlată, iar ulterior se progresează către extubarea planificată, care ar trebui

Ar trebui început cât mai curând posibil, în general în primele 24-48 de ore. Fizioterapia respiratorie este importantă.

2.3 Controlul temperaturii

În general, pacientul este internat în unitatea de terapie intensivă în stare de hipotermie, care trebuie corectată cât mai repede posibil.

2.4 Monitorizarea pierderilor de sânge

În primele 48 de ore post-transplant, sângerările datorate unui deficit de sinteză a factorilor de coagulare sau hiperconsumului sunt frecvente. Debitul de drenaj trebuie estimat și aspectul drenurilor trebuie evaluat. Dacă există vreo îndoială cu privire la aspectul drenurilor, trebuie efectuat urgent un test hematocrit al conținutului pentru a exclude o sângerare activă.

2.5 Controlul metabolic și nutriția

Acești pacienți sunt predispuși la hipokaliemie și hipocalcemie (inițial legate de agenții chelatori prezenți în produsele sanguine transfuzate), precum și la hiperglicemie exacerbată de utilizarea corticosteroizilor și tacrolimusului. Nutriția trebuie inițiată cât mai curând posibil prin intermediul unui tub nazogastric cu lumen dublu, care este plasat în timpul intervenției chirurgicale și îndepărtat odată ce se obține toleranța orală.

2.6 Profilul hepatic

Nivelurile de bilirubină și enzime hepatice scad în primele ore după transplant și, în absența complicațiilor, ating niveluri normale între a doua și a șasea zi post-transplant.

2.7 Evaluare neurologică

Nivelurile alterate de conștiență pot fi legate de mai mulți factori, cum ar fi disfuncția grefei, tulburările de sângerare, dezechilibrele electrolitice, tulburările metabolice sau factorii farmacologici. Pacienții cu encefalopatie pre-transplant își recapătă de obicei un nivel adecvat de conștiență în câteva ore, în absența complicațiilor.

2.8 Analgezie

Analgezia eficientă trebuie obținută pentru bunăstarea pacientului și pentru a facilita extubarea și mobilizarea precoce. Cele mai frecvent utilizate medicamente sunt derivații opioizi.

2.9 Imunosupresie (Tabelul 17.4-2)

În prezent, cel mai utilizat imunosupresor este tacrolimusul (FK 506). Corticosteroizii sunt întotdeauna utilizați în combinație, în doze variabile în funcție de protocol. Micofenolatul de mofetil poate fi utilizat pentru a trata rejetul acut, pentru a reduce doza de ciclosporină sau tacrolimus în cazurile de nefrotoxicitate sau hepatotoxicitate și pentru retragerea timpurie a steroizilor. Sirolimusul a demonstrat rezultate excelente atunci când este utilizat sinergic cu ciclosporina. Anticorpii monoclonali (basiliximab și daclizumab) sunt disponibili pentru uz compasional.

2.10 Profilaxia infecțioasă

Prevenirea infecțiilor include vaccinarea , profilaxia cu antibiotice și profilaxia la pacienții cu risc crescut de infecții specifice. Vaccinul pneumococic trebuie administrat înainte de intervenția chirurgicală și la fiecare 5 ani după aceea; se recomandă și vaccinul antigripal. Trimetoprim-sulfametoxazol se utilizează la 4-12 luni post-transplant pentru a reduce riscul de pneumonie *cu Pneumocystis carinii* și alte - microorganisme. Infecția cu citomegalovirus (CMV) este asociată cu un risc crescut de bacteriemie, infecții fungice și mortalitate; cu toate acestea, profilaxia cu ganciclovir nu este necesară în mod obișnuit, ci depinde de protocolul fiecărui centru.

Complicații postoperatorii

3.1 Complicații ale funcției grefei

3.1.1 Rejecția acută a grefei

Dintr-o perspectivă clasică, rejetul a fost clasificat ca hiperacut, acut și cronic. Rejetul hiperacut sau umoral este foarte rar în transplantul hepatic. Rejetul celular acut este cel mai frecvent, cu o incidență de 25-70%, apărând de obicei la 5-30 de zile după transplant, iar tabloul său clinic este nespecific (febră, stare generală de rău, dureri abdominale, hepatosplenomegalie, valori crescute ale bilirubinei, enzimelor hepatice și fosfatazei alcaline, fără legătură cu severitatea episodului). A fost asociat cu factori de risc precum concentrații sanguine scăzute de imunosupresoare, intervenții chirurgicale care durează mai mult de 15 ore, primitor tânăr, boli hepatice autoimune și stare nutrițională. Diagnosticul definitiv este...

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 17.4-2. Inmunosupresores utilizados en el trasplante hepático

Fármaco	Acción	Dosis	Efectos adversos
Esteroides	Bloqueo transcripción genes citocinas (IL 1-5; TNF-a e INFp)	100 mg/12 h i.v. en descenso hasta dosis de mantenimiento de 200 mg/ 12 h v.o. (hasta 3.er mes)	Hiperglucemia Dislipidemia Hipertensión Osteoporosis
Micofenolato mofetil	Inhibición síntesis purinas Asociado a otro inmunosupresor	1 g/12h i.v. o v.o.	Toxicidad medular y gastrointestinal
Tacrolimus	Inhibición producción IL-2	0,15 mg/kg/12 h SNY o v.o. (C_{min} 1." mes 10-15 ng/ml; 2.° y 3." mes 10 ng/ml; 1." año 5-10 ng/ml)	Nefrotoxicidad Neurotoxicidad Diabetes Dislipemia Hipertensión
Ciclosporina	Inhibición producción IL-2	15 mg/kg/día en 2 dosis SNY o v.o. (C_i 3 meses 1.000 ng/ml ± 20%; 2.°-6.° mes 800 ng/ml ± 20%; > 6.° mes 600 ng/ml ± 20%)	Nefrotoxicidad Neurotoxicidad Diabetes Dislipemia Hipertensión Estéticos
Azatioprina	Inhibición síntesis purinas	3-5 mg/kg/día i.v. o v.o. (ajuste según toxicidad medular)	Toxicidad medular y gastrointestinal Pancreatitis Hepatotoxicidad
Sirolimus	Bloqueo proliferación linfocitaria inducida por IL-2	6 mg/día v.o. (mantenimiento 2 mg/día) Sinergismo con ciclosporina	Insuficiencia renal Hiperlipemia
OKT3	Disminución y bloqueo de linfocitos T	5 mg/día i.v.	Síndrome liberación de citocinas Meningitis aséptica Convulsiones
Basiliximab/ daclizumab ATG/ALG	Bloqueo receptor IL-2 Depleción linfocitos T	10-15 mg/kg/día	Reacciones de hipersensibilidad Anafilaxia Enfermedad del suero Mielotoxicidad

SNY: sonda nasoyeyunal.

Diagnosticul se pune prin biopsie hepatică. Tratamentul de elecție constă în doze mari de steroizi (500-1.000 mg) timp de 3 zile. Pacienții care nu răspund la tratament necesită modificarea schemei imunosupresive. 5-10% vor necesita retransplantare.

3.1.2 Respingerea cronică a grefei

Apare de obicei începând cu a doua lună și are o incidență de 3%. Este aproape întotdeauna precedată de rejecție celulară, iar factorii de risc includ vârsta sub 30 de ani, bolile autoimune și infecția cu CMV. Tabloul clinic este, de asemenea, nespecific, iar diagnosticul diferențial trebuie făcut cu afecțiuni mai frecvente, cum ar fi recurența bolilor autoimune sau a infecțiilor virale. Diagnosticul definitiv se obține prin biopsie hepatică. Este un proces ireversibil, iar tratamentul este retraplantarea hepatică.

3.1.3 Eșecul grefei primare

Este cea mai amenințătoare complicație a transplantului hepatic, cu o incidență de 3-10%. Constă în eșecul ireversibil al grefei din momentul implantării, fără o cauză obiectiv identificabilă. A fost asociată cu factori de risc, cum ar fi donatorii cu vârsta peste 50 de ani.

Steatoza hepatică mai mare de 40%, conservarea inadecvată a grefei sau timpul prelungit de ischemie rece sunt indicative pentru steatoza hepatică. Se manifestă prin coagulopatie ireversibilă, hipoglicemie, encefalopatie, acidoză metabolică și semne biochimice de necroză hepatică . Diagnosticul este histologic: necroză centrolobulară ischemico-hemoragică concludentă sau masivă, în general cu microsteatoză. Singurul tratament este retransplantarea.

3.1.4 Disfuncția grefei

Se manifestă ca un nivel crescut de bilirubină, cu sau fără enzime hepatice crescute, dar fără coagulopatie sau encefalopatie. Are o evoluție benignă și nu necesită tratament.

3.2 Complicații vasculare

Acestea sunt frecvente în perioada imediat postoperatorie (prima lună) și au o rată ridicată de morbiditate și mortalitate dacă sunt diagnosticate tardiv. Deși sângerarea , stenoza și tromboza pot apărea în orice anastomoză vasculară, tromboza arterei hepatice și tromboza venei porte sunt cele mai frecvente complicații vasculare.

3.2.1 Tromboza arterei hepatice

Este a doua cauză principală de eșec al grefei. Incidența sa este de 4-15% din transplanturile hepatice și este mai frecventă la copii. Apare de obicei în prima lună post-transplant. Factorii asociați includ disecția peretelui arterial, defecte tehnice ale anastomozei, stenoza sau compresia trunchiului celiac de către ligamentul arcuat median, anatomia aberantă a donatorului sau receptorului, rezistența microvasculară arterială ridicată sau leziunile severe de ischemie-reperfuzie. Deoarece artera hepatică este singura sursă de sânge pentru arborele biliar al grefei, ocluzia acesteia duce la infarct hepatic și necroză. Deși este o complicație foarte gravă, poate fi asimptomatică, se poate prezenta cu creșteri izolate ale enzimelor hepatice și scurgeri de bilă sau se poate manifesta ca sepsis. Diagnosticul se pune prin ecografie Doppler și arteriografie. Deși majoritatea pacienților vor necesita revascularizare chirurgicală sau chiar re-transplantare, arteriografia permite, în cazurile incipiente, utilizarea fibrinoliticelor, trombectomiei sau *stentului* intravascular .

3.2.2 Stenoza anastomozei arteriale

este o complicație cu semnificație clinică minoră, manifestându-se de obicei ca o disfuncție persistentă a grefei. Tratamentul de elecție este dilatarea cu cateter cu balon.

3.2.3 Complicații ale venei porte

Complicațiile venei porte includ tromboza și stenoza. Incidența trombozei venei porte este de 3% până la 7% la pacienții cu transplant hepatic. Factorii asociați cu tromboza venei porte post-transplant includ probleme tehnice legate de redundanța venoasă și torsiunea și/sau stenoza anastomotică, intervenții chirurgicale anterioare pe axul venos portal sau splanhnic, diametrul venei porte mai mic de 5 mm și utilizarea conductelor venoase pentru reconstrucția venei porte. Cea mai frecventă prezentare clinică este reprezentată de semne de hipertensiune portală, inclusiv sângerări variceale esofagiene, ascită și splenomegalie, deși în unele cazuri poate apărea insuficiență hepatică acută severă. Diagnosticul se pune prin ecografie Doppler și se confirmă prin studiu angiografic. În mod tradițional, tratamentul acestor complicații a constat în reexplorare chirurgicală (trombectomie și revizie anastomotică). În cazul eșecului reviziei chirurgicale, necesitatea retransplantării a fost frecventă. Progresele recente în arteriografie permit utilizarea fibrinoliticelor.

3.2.4 Complicații ale venei cave inferioare

Stenoza sau ocluzia venei cave inferioare se observă în mai puțin de 1% din cazuri. Obstrucția la nivelul anastomozei suprahepatice produce un tablou clinic similar sindromului Budd-Chiari, cu ascită masivă și revărsat pleural, în timp ce obstrucția infrahepatică poate duce la edem al extremităților inferioare sau insuficiență renală. Diagnosticul se pune prin ecografie Doppler, deși diagnosticul definitiv trebuie să fie angiografic, iar tratamentul de elecție este angioplastia transluminală percutanată.

3.3 Complicații biliare

Acestea apar în 5-25% din cazuri și reprezintă cea mai mare sursă de morbiditate.

3.3.1 Fistulă biliară

Scurgerile biliare precoce sunt, în general, o consecință a dehiscenței anastomotice sau a inserției tubului în T, în timp ce scurgerile tardive sunt legate de ischemie datorată ocluziei arterei hepatice sau îndepărtării tubului în T. Pot fi asimptomatice sau se pot prezenta cu febră, durere în cadranul superior, biliom și niveluri crescute ale enzimelor colestazice. Diagnosticul se pune prin ecografie, tomografie computerizată sau colangiografie (endoscopică sau percutanată). Tratamentul constă în plasarea unui dren sau a unui stent, dar repararea chirurgicală este necesară în unele cazuri, cum ar fi scurgerile prin anastomoze bilioenterice. Retransplantarea este necesară în cazurile de scurgeri biliare intrahepatice non-anastomotice secundare trombozei arterei

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hepatice.

3.3.2 Stenoză biliară

Are o incidență de 9-15%. Apare în general la 2-6 luni după transplant. Poate fi asimptomatică sau se poate prezenta cu niveluri crescute ale enzimelor colestazice sau episoade de colangită. Stricturile simple răspund în general la tratamentul endoscopic cu dilatare și *stentare;* conversia Roux-en-Y este rezervată cazurilor care eșuează. Stricturile intrahepatice difuze necesită retransplantare.

3.4 Complicații generale

3.4.1 Complicații infecțioase

rămân cea mai frecventă cauză a mortalității post-transplant și principala cauză a febrei, deși incidența lor a scăzut datorită tratamentului precoce al pacienților cu risc crescut. Infecțiile bacteriene sunt cele mai frecvente, dar etiologia lor variază în funcție de timpul scurs de la transplant. Cele mai semnificative infecții apar în primele trei luni, când imunosupresia este cea mai mare. În prima lună, infecțiile bacteriene sunt cele mai frecvente, afectând în principal abdomenul și plămânii. Dacă se suspectează o infecție bacteriană, trebuie inițiată terapia antibiotică cu spectru larg până când se identifică agentul patogen specific și susceptibilitatea acestuia. Infecțiile oportuniste pot apărea între prima și a șasea lună, CMV fiind unul dintre cei mai comuni agenți patogeni. Infecțiile *cu Aspergillus* pot fi pulmonare sau diseminate și reprezintă principala cauză a infecțiilor sistemului nervos central; mortalitatea este de aproape 100%. După a șasea lună, infecțiile oportuniste sunt rare la pacienții cu doze susținute de imunosupresie și funcție bună a grefei, așa că, în general, infecțiile pe care le prezintă sunt similare cu cele ale populației generale.

3.4.2 Complicații pulmonare

Cea mai frecventă complicație este revărsatul pleural, care apare în până la 60% din cazuri, fiind legat de factori mecanici , supraîncărcare cu lichide și hipoproteinemie. Atelectazia are o origine multifactorială. Nervul frenic drept poate fi lezat în timpul intervenției chirurgicale, provocând paralizia hemidiafragmului. Infecțiile sunt mai frecvente la pacienții aflați sub ventilație mecanică prelungită sau la cei care primesc șocuri steroizi. Sindromul de detresă respiratorie acută nu este foarte frecvent și este de obicei asociat cu complicații severe ale grefei sau sepsis.

3.4.3 Complicații renale

Disfuncția renală este frecventă și are o etiologie multifactorială, fiind cauzată în principal de necroza tubulară acută asociată cu medicamentele imunosupresoare. Deși reversibilă în multe cazuri pe termen scurt, poate deveni cronică.

3.4.4 Complicații metabolice

3.4.4.1 Hiperglicemie

Este asociată cu stres metabolic, medicamente (steroizi, tacrolimus, ciclosporină) și prediabet la mulți pacienți. Se tratează cu insulină, deoarece agenții hipoglicemianți orali au un efect limitat la acești pacienți. Între 13% și 30% dintre pacienți dezvoltă diabet zaharat *de debut* .

3.4.4.2 Hiperlipidemie

Hipertrigliceridemia apare în 40-50% din cazuri, de obicei în prima lună, și se stabilizează în primul an, în timp ce hipercolesterolemia apare la 16-43% dintre pacienți și crește în primele 6 luni.

3.4.5 Complicații cardiovasculare

Hipertensiunea arterială apare la 70% dintre pacienți în primul an și este de origine multifactorială, dar factorii cei mai frecvent asociați sunt ciclosporina și corticosteroizii. A fost descrisă și pierderea ritmului circadian al tensiunii arteriale, cu hipertensiune arterială nocturnă. Cele mai frecvent utilizate medicamente sunt blocantele canalelor de calciu (verapamilul și diltiazemul pot crește nivelurile plasmatice de ciclosporină) și inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei. Aritmiile apar în mod clasic în timpul reperfuzării. Factorii de risc pentru boala coronariană sunt frecvenți la acești pacienți și, prin urmare, riscul de evenimente este mai mare.

3.4.6 Complicații neurologice

Cea mai frecventă complicație este encefalopatia persistentă, în general la pacienții cu disfuncție a grefei, niveluri crescute de imunosupresoare sau insuficiență renală. Alte complicații includ evenimente vasculare, infecții, mielinoliză pontină centrală sau tumori. Complicațiile grave apar în până la 8% din cazuri.

Alte tipuri de transplant hepatic

În ultimii ani, au fost dezvoltate tehnici care permit creșterea numărului de organe disponibile.

4.1 Bipartiție sau *divizare hepatică*

Implică divizarea parenchimului hepatic și a pediculilor acestuia pentru a obține două grefe viabile, care sunt de obicei implantate la pacienții copii sau adulți cu greutate mică. Transplantul hepatic *divizat* prezintă complicații specifice bipartiției hepatice, cum ar fi fistulele biliare sau infecția datorată inciziei suprafeței ficatului pentru divizarea organului și insuficiența hepatică secundară unei mase hepatice mici în raport cu dimensiunea pacientului.

4.2 Transplant de ficat de la donator viu

Tehnica implică obținerea unei grefe de dimensiuni reduse de la un donator viu și implantarea ortotopică a acesteia la receptor (după hepatectomie convențională). Oferă mai multe avantaje față de transplantul hepatic cu grefă de la un donator decedat, cum ar fi liste de așteptare mai scurte, posibilitatea de a alege momentul intervenției chirurgicale și o calitate mai bună a grefei (donator sănătos și timp de ischemie rece mai scurt). Tehnica chirurgicală este mai complexă, prin urmare, riscul complicațiilor specifice asociate procedurii este mai mare, legate în principal de implantarea unei grefe mai mici și o frecvență mai mare a hemoperitoneului și a fistulei biliare, asociate cu prezența unei suprafețe crude provenite de la rezecția hepatică.

4.3 Donatori cu inima oprită

Supraviețuirea grefei la un an și trei ani este mai mică decât în cazul altor tipuri de donatori, în timp ce rata de eșec primar și de retransplantare este mai mare.

4.4 Transplant de domino

Constă în utilizarea ca grefă a ficatului unui receptor a cărui indicație pentru transplant este o boală metabolică cronică în care ficatul are o structură și o funcție corecte, cum este cazul polineuropatiei amiloide familiale.

Bibliografie recomandată

Arulraj R, Neuberger J. Transplantul hepatic: umplerea decalajului dintre cerere și ofertă. Clin Med. 2011;11:194-8.

Balderramo D, Navasa M, Cardenas A. Managementul actual al complicațiilor biliare după transplantul hepatic: accent pe terapia endoscopică. Gastroenterol Hepatol. 2011;34:107-15.

Brown K, Transplant hepatic. Curr Opin Gastroenterol. 2005;21:331-6.

Carithers RL, Transplant hepatic. Ghiduri de practică AASLD. Liver Transpl. 2000;6:122-35.

Duffy JP, Hong JC, Farmer DG, Ghobrial RM, Yersiz H, Hiatt JR și alții. Complicații vasculare ale transplantului hepatic ortotopic: Experiență la peste 4200 de pacienți. J Am Coll Surg. 2009;208:896-905.

CAPITOLUL 17.5

Transplant renal

R. Hinojosa Pérez și JB Pérez Bernal

Transplantul renal este tratamentul de elecție pentru pacienții cu boală renală în stadiu terminal. De la primul transplant efectuat de Joseph Murray în 1954, s-au înregistrat progrese enorme în tehnica chirurgicală, imunosupresie și managementul postoperator. În ciuda acestui fapt, rămâne o procedură complexă la un grup de pacienți cu comorbidități sistemice ridicate și este frecvent asociat cu complicații medicale și chirurgicale.

1 Managementul general al pacientului postoperator

Succesul programului de transplant depinde în mare măsură de calitatea îngrijirilor postoperatorii și, prin urmare, este necesar să se efectueze o monitorizare și controale de bază și să se încerce menținerea pacientului „stabil hemodinamic", din cauza riscurilor implicate atât în cazul hipertensiunii arteriale necontrolate (edem pulmonar), cât și în cazul unei situații de hipotensiune arterială (tromboză vasculară, necroză tubulară acută sau pierderea accesului vascular pentru dializă).

Terapia fluidă se administrează pentru a obține presiuni de umplere optime (presiune venoasă centrală între 10 și 15 cmH_2O), pentru a asigura o perfuzie adecvată a grefei și pentru a preveni supraîncărcarea

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

cu lichide. Pierderile insensibile sunt înlocuite cu soluție de dextroză 5% (30-60 ml/oră), iar debitul urinar orar este restabilit cu soluție salină hipotonică. Dacă sunt prezente pierderi gastrointestinale semnificative sau sunt necesare bolusuri de volum, trebuie utilizată soluție salină normală. Este recomandabil să se restricționeze utilizarea coloizilor (amidonului) la acești pacienți.

Diureza orară trebuie monitorizată și evaluată în raport cu diureza reziduală a receptorului înainte de transplant; oliguria/anuria trebuie evaluată precoce.

Monitorizarea atentă a semnelor vitale, drenajul din patul chirurgical și măsurătorile seriale ale hematocritului sunt necesare pentru diagnosticarea sângerării. Dacă apare sângerarea, coagulopatia trebuie exclusă prin studii de coagulare.

Mențineți ameliorarea durerii cu opioide sau - paracetamol și evitați utilizarea medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene.

Majoritatea grupurilor utilizează terapie imunosupresoare dual sau triplă, cu inhibitori de calcineurină (ciclosporină sau tacrolimus), împreună cu steroizi și agenți antiproliferativi (micofenolat de mofetil, sirolimus sau everolimus). O alternativă mai nouă este inducerea cu alentuzumab și menținerea cu tacrolimus. La pacienții cu risc imunologic crescut, se utilizează un al patrulea medicament în primele zile postoperatorii (anticorpi policlonali sau monoclonali anti-CD25).

Inhibitorii de calcineurină necesită monitorizarea atentă a concentrației lor sanguine pentru a evita sau reduce incidența reacțiilor adverse grave.

2. Complicații specifice ale grefei

2.1 Disfuncția grefei renale

Necesitatea dializei în prima săptămână post - transplant este cunoscută sub numele de întârziere a funcției inițiale a grefei, iar factorii discutați în Tabelul 17.5-1 contribuie la apariția acesteia.

Termenul de *non-funcție primară a grefei* indică absența funcției renale sub formă de

TABELUL 17.5-1. Factori care predispun la o funcție inițială întârziată a grefei

Donator

- Vârstă > 55 de ani și sub 10 ani
- Donator cu insuficiență renală
- Hipotensiune arterială a donatorului
- Rinichi de la un donator după stop cardiac
- Perfuzie inadecvată a grefei
- Timp de ischemie rece > 24 h
- Deces de origine cardiovasculară

Intraoperator

- Hipotensiune intraoperatorie
- Hipovolemie
- Tracțiunea vaselor renale
- Timp prelungit de anastomoză vasculară (> 40 min)

Receptor

- Doze mari de calcineurine
- Ateroscleroza pelviană
- Receptori cu vârsta peste 55 de ani cu un rinichi de la un donator vârstnic
- Hipotensiune arterială-hipovolemie
- Retransplanturi
- hiperimunizat
- Hemodializa înainte de intervenția chirurgicală este pe o perioadă nedeterminată și necesită, de obicei, nefrectomie.

Principalele cauze ale disfuncției renale în perioada imediat postoperatorie sunt prezentate în Tabelul 17.5-2 .

Un procent ridicat de pacienți cu transplant renal de la un donator decedat (35%) vor prezenta un anumit grad de necroză tubulară acută; această incidență scade atunci când grefa provine de la un donator viu (< 5%). Durata necrozei tubulare acute este de obicei între 1 și 3 săptămâni, deși poate persista până la 3 luni (dacă donatorul are peste 70 de ani și timpul de ischemie rece este foarte prelungit). Prezența acesteia complică gestionarea pacientului, prelungește spitalizarea și poate afecta supraviețuirea grefei și poate crește costurile.

Ecografia Doppler arată o creștere marcată a indicelui de pulsatilitate (mai mare de 0,8) cu absența fluxului diastolic, iar studiul izotopic (MAG 3) arată o perfuzie renală bună cu acumulare slabă în parenchim și eliminare întârziată sau absentă a trasorului.

În general, și în special la acești pacienți, trebuie evitată utilizarea medicamentelor.

TABELUL 17.5-2. Cauze ale disfuncției grefei în perioada imediat postoperatorie a transplantului renal

Tromboză prerenală sau stenoză arterială	
	Tromboză venoasă Hipotensiune arterială; Hipovolemie; sângerare
Nefrotoxicitate parenchimatoasă cauzată de ciclosporină sau tacrolimus; rejet hiperacut sau acut; necroză tubulară acută; infecțioasă: pielonefrită acută	
Obstrucția cateterului uretral postrenal	
	Obstrucția ureterală Scurgere urinară; urinom; sângerare; hematom; limfocel

agenți nefrotoxici (antibiotice, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene sau agenți de contrast) și monitorizați cu atenție nivelurile de ciclosporină și tacrolimus.

2.2 Respingere

Dacă oliguria persistă în a doua săptămână post - transplant (între 7 și 10 zile), se recomandă o biopsie a grefei pentru a exclude rejetul acut. La pacienții hipersensibilizați sau retransplantați, biopsia trebuie efectuată devreme, între a 3-a ^{si} a 4-a $_{zi}$.

Facem diferențierea între diferite tipuri de respingere (vezi mai jos).

2.2.1 Respingerea hiperacută

Este mai puțin frecventă, poate fi evidentă în timpul procedurii chirurgicale în sine și este mediată de prezența la receptor a anticorpilor citotoxici împotriva sistemului antigen leucocitar uman (HLA) al donatorului, ca o consecință a transfuziilor sau transplanturilor anterioare, a sarcinilor sau a incompatibilității grupei sanguine, rezultând leziuni vasculare ireversibile ale grefei. De obicei, necesită îndepărtarea grefei.

2.2.2 Respingere accelerată

Are caracteristici patogene similare, deși apare mai târziu, în prima săptămână post-transplant. Necesită transplantectomie.

2.2.3 Respingerea celulară acută

Se poate manifesta în a cincea până la a șaptea zi a procedurii și rămâne cea mai frecventă cauză de pierdere a grefei în primul an. Incidența și severitatea acesteia au scăzut semnificativ în ultimul deceniu datorită disponibilității unei imunosupresii puternice și individualizate. Poate fi asimptomatică sau se prezintă cu deteriorarea acută a funcției renale, febră sau disconfort nespecific în zona chirurgicală.

Se recomandă excluderea altor cauze de disfuncție a grefei și efectuarea unei biopsii percutanate pentru confirmarea diagnosticului clinic de rejet prin evaluare histologică utilizând criteriile Banff.

Alte metode de diagnostic: studiu izotopic (scintigrafie, MAG 3) cu absorbție deficitară, excreție redusă și scăderea indicelui de flux (flux renal/flux aortic) și ecografie abdominală cu creșterea dimensiunii renale și ecogenitate crescută a piramidelor renale. Ecografia Doppler evidențiază un indice de rezistență crescut și o reducere a fluxului sanguin.

Majoritatea respingerilor sunt sensibile la corticosteroizi, iar în cazul respingerilor rezistente la corticosteroizi există mai multe opțiuni terapeutice de salvare (optimizarea sau conversia imunosupresoarelor și a anticorpilor monoclonali sau policlonali).

Dacă se diagnostichează rejet umoral, se recomandă un regim multimodal cu plasmafereză, urmat de imunoglobuline nespecifice și anticorpi monoclonali supresori ai celulelor B (rituximab).

2.3 Complicații vasculare

Sunt rare, dar au un impact major asupra supraviețuirii grefei, așa că se recomandă monitorizarea sistematică a perfuziei grefei prin ecografie Doppler la patul pacientului.

2.3.1 Tromboza arterei renale

Are o incidență mai mică de 1% și este, în general, caracterizată printr-o încetare bruscă a diurezei, care duce de obicei la pierderea grefei. Factorii care contribuie includ boala arteriosclerotică severă la receptor sau donator, anastomoza între artere de dimensiuni inegale, grefe cu artere renale multiple sau leziuni intimale în timpul prelevării și conservării organelor.

2.3.2 Tromboza venei renale

Are o incidență între 1 și 4% și se caracterizează prin hematurie, durere bruscă și umflare la locul implantării grefei. Similar trombozei arteriale, cauzele mecanice

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABLA 17.5-1. Diagnóstico diferencial y tratamiento de las complicaciones específicas del injerto renal

	Necrosis tubular aguda	Trombosis de arteria renal	Fuga ureteral o pélvica	Obstrucción del tracto urinario	Rechazo hiperagudo
Diuresis	Oligoanuria	Anuria	Oligoanuria	Oligoanuria	Anuria
Hipertensión	±	+	±	±	+
Ecografía renal	Riñón de tamaño normal o grande	Riñón de tamaño normal	Tamaño normal. Colección perirrenal	Dilatación pelvicalicilar. Tamaño renal normal o grande	Riñón agrandado. Sin diferenciación corticomedular
Arteriografía	Arteria renal permeable	Arteria obstruida, con defectos de llenado	Arteria renal permeable	Arteria renal permeable	Sin defectos de llenado arterial
Tratamiento	Tratamiento de soporte	Trombectomía o trasplantectomía	Reconstrucción de vía urinaria	Desobstrucción. Colocación de *stents* o ureteropielostomía	Trasplantectomía

și tehnicile sunt frecvente (leziune intimală în timpul extracției, torsiune la anastomoză, rinichi drept cu arteră lungă și venă scurtă, respingere celulară severă) sau pot rezulta din compresia extrinsecă de către limfocel și hematoame sau din extinderea unei tromboze venoase profunde de la un membru inferior.

Pentru prevenție, se recomandă administrarea de heparină cu greutate moleculară mică în doze mici, în special la pacienții predispuși să prezinte această complicație (deficit de proteină C sau S, deficit de antitrombină III, prezența factorului V Leiden, mutație a genei protrombinei, hiperhomocisteinemie, anticoagulant lupic).

2.4 Complicații urologice

Cea mai frecventă cauză a anuriei în perioada imediat postoperatorie este obstrucția tractului urinar de către un cheag în cateterul uretral, care se rezolvă prin irigare atentă. Hematuria provine, în general, din ureterul distal sau din cistostomie și durează de obicei mai puțin de 24 de ore. De asemenea, trebuie excluse și alte cauze de obstrucție a tractului urinar (litiază, probleme tehnice cu anastomoza ureterovezicală, ischemie ureterală cu fibroză și stenoză ulterioare din cauza compresiei extrinseci din hematoame sau limfocele sau torsiune ureterală).

Scurgerea urinară este de obicei secundară unui - defect tehnic al anastomozei ureterale distale și este mai frecventă la pacienții cu transplant cu rinichi de la donatori vii, deoarece aceștia necesită o disecție mai extinsă a grăsimii hilare sau în prezența unor probleme tehnice în timpul anastomozei ureterovezicale sau a închiderii cistostomiei. Clinic, se caracterizează prin oligurie, durere, febră și edem la locul intervenției chirurgicale și prin scurgerea de urină din plaga chirurgicală sau din drenul abdominal. Diagnosticul se pune prin măsurarea creatininei din lichidul de drenaj sau prin scintigrafie sau metode imagistice (tomografie computerizată sau ecografie). Reintervenția chirurgicală precoce pentru repararea tractului urinar este frecvent necesară.

Tabelul 17.5-1 și Figura 17.5-1 prezintă pe scurt diagnosticul diferențial și tratamentul complicațiilor specifice ale grefei renale în perioada imediat postoperatorie.

Complicații generale

3.1 Infecții

Prevenția este esențială în gestionarea acestor pacienți. Incidența variază între 15% și 44% și necesită identificare și tratament precoce din cauza morbidității și mortalității ridicate asociate cu aceasta. Riscul de infecție este determinat de expunerea epidemiologică la agenți infecțioși, caracteristicile populației de transplant (receptori vârstnici, diabetici) și starea netă de imunosupresie care definește afecțiunea.

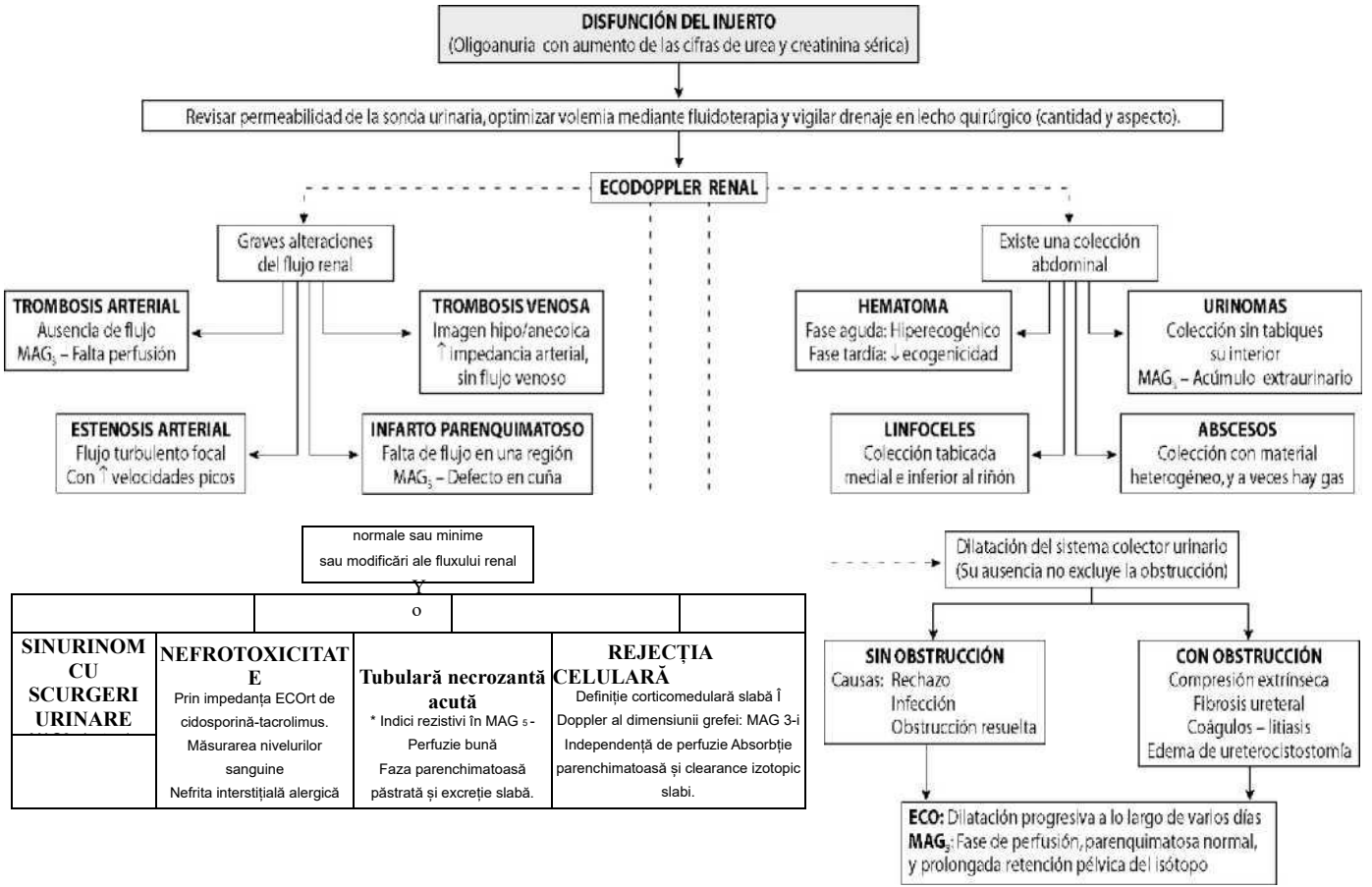

DISFUNCIÓN DEL INJERTO
(Oligoanuria con aumento de las cifras de urea y creatinina sérica)
Revisar permeabilidad de la sonda urinaria, optimizar volemia mediante fluidoterapia y vigilar drenaje en lecho quirúrgico (cantidad y aspecto).
ECODOPPLER RENAL
Graves alteraciones del flujo renal
Existe una colección abdominal
TROMBOSIS ARTERIAL
Ausencia de flujo
MAG3 – Falta perfusión
TROMBOSIS VENOSA
Imagen hipo/anecoica
↑ impedancia arterial, sin flujo venoso
HEMATOMA
Fase aguda: Hiperecogénico
Fase tardía: ↓ ecogenicidad
URINOMAS
Colección sin tabiques su interior
MAG3 – Acúmulo extraurinario
ESTENOSIS ARTERIAL
Flujo turbulento focal
Con ↑ velocidades picos
INFARTO PARENQUIMATOSO
Falta de flujo en una región
MAG3 – Defecto en cuña
LINFOCELES
Colección tabicada medial e inferior al riñón
ABSCESOS
Colección con material heterogéneo, y a veces hay gas
normale sau minime
sau modificări ale fluxului renal
Y
o
Dilatación del sistema colector urinario
(Su ausencia no excluye la obstrucción)
SINURINOM CU SCURGERI URINARE
NEFROTOXICITATE
Prin impedanța ECOrt de cidosporină-tacrolimus.
Măsurarea nivelurilor sanguine
Nefrita interstițială alergică
Tubulară necrozantă acută
* Indici rezistivi în MAG s - Perfuzie bună
Faza parenchimatoasă păstrată și excreție slabă.
REJECȚIA CELULARĂ
Definiție corticomedulară slabă Î
Doppler al dimensiunii grefei: MAG 3-i
Independență de perfuzie Absorbție parenchimatoasă și clearance izotopic slabi.
SIN OBSTRUCCIÓN
Causas: Rechazo
Infección
Obstrucción resuelta
CON OBSTRUCCIÓN
Compresión extrínseca
Fibrosis ureteral
Coágulos – litiasis
Edema de ureterocistostomía
ECO: Dilatación progresiva a lo largo de varios días
MAG3: Fase de perfusión, parenquimatosa normal, y prolongada retención pélvica del isótopo

FIGURA 17.5-1. Diagnostic diferențial și tratament al complicațiilor specifice ale grefei renale.

Există o secvență temporală în instalarea anumitor tipuri de infecții. În prima lună post-transplant, predomină infecțiile bacteriene (stafilococi, streptococi și bacili gram-negativi) sau fungice.

Acestea sunt de obicei localizate la locul plăgii chirurgicale (incidență mai mică de 5%), în cazuri de pneumonie sau asociate cu utilizarea de catetere intravenoase, catetere urinare sau stenturi ureterale. Prezența unui hematom în plagă sau a scurgerilor urinare facilitează dezvoltarea infecțiilor la acest loc.

3.2 Complicații gastrointestinale

pancreatită, perforație cauzată de diverticulită, obstrucție intestinală și sângerări gastrointestinale inferioare (ileită ischemică sau cu citomegalovirus, precum și hemoroizi) și tulburări hepatobiliare.

În prezența complicațiilor intraabdominale severe, pacienții imunosupresați nu prezintă de obicei manifestări clinice foarte floride (absența febrei, durerii sau a protecției musculare).

3.3 Complicații cardiovasculare

Acestea depind de nivelul funcției renale și de prezența unor boli cardiace preexistente.

Hipertensiunea arterială este cea mai frecventă complicație cardiovasculară în perioada postoperatorie imediată și lungă. Următorii factori patogeni favorizează dezvoltarea acesteia: *a) intrinseci grefei,* cum ar fi rejecția celulară acută, sau *b) extrinseci ,* cum ar fi stenoza arterei renale, - utilizarea imunosupresoarelor și întreruperea bruscă a tratamentului antihipertensiv obișnuit.

3.4 Complicații respiratorii

Pot apărea complicații comune altor tipuri de intervenții chirurgicale (atelectazie, pneumonie sau tromboembolism pulmonar).

3.5 Complicații metabolice

Hiperkaliemie. Este foarte frecventă din cauza traumatismelor chirurgicale, administrării de produse sanguine, prezenței disfuncției grefei sau administrării de beta -blocante , ciclosporină și tacrolimus, precum și din cauza reabsorbției hematoamelor.

Hiperglicemie. Prezența acesteia poate provoca diureză masivă și depleție de volum în primele ore postoperatorii. Zece la sută dintre pacienți dezvoltă diabet zaharat *nou apărut* postoperator din cauza imunosupresiei.

3.6 Complicații neurologice

Incidența este de 6 până la 21% și este foarte variată (tremor distal; dureri de cap și disestezii datorate ciclosporinei sau tacrolimusului; stări psihotice sau confuzionale ; accidente vasculare cerebrale, în special la pacienții vârstnici; diabet și hipertensiune arterială, și infecții ale SNC cauzate de *Listeria monocytogenes* sau convulsii datorate dozelor mari de inhibitori de calcineurină).

3.7 Complicații hematologice

Anemia prin pierderi acute (pat chirurgical), prin deficit de fier și, ocazional, de origine hemolitică (sindromul hemolitic uremic asociat cu ciclosporină sau sirolimus).

Bibliografie recomandată

Baker R, Jardine A, Andrews P. Îngrijirea postoperatorie a beneficiarului de transplant renal 2011. Disponibil la: www.renal.org/guidelines .

Karmarkar S, Armstrong C. Transplant de rinichi. Anaesth Int Care Med. 2009;10:240-5.

Kasiske BL, Zeier MG, Chapman JR, Craig JC, Ekber H, Garvey CA și alții. Ghidul de practică clinică KDIGO pentru îngrijirea pacienților cu transplant renal: un rezumat. Kidney Int. 2010;77:299-311.

Knetchtle SJ, Pirsch JD. Evoluția precoce a pacientului cu transplant de rinichi. En: Morris Peter J, editor. Transplant de rinichi. 6. ed . Philadelphia: WB Saunders; 2008. p. 210-9.

McCauley J, Shah N, Wu C, Unruh M. Suport renal și îngrijire perioperatorie în transplantul de rinichi. En: Ronco C, Bellomo R, Kellum JA, editori. Nefrologie în terapie intensivă. Ed. a 2-a. Philadelphia ; WB Saunders; 2009. p. 1647-54.

SECȚIUNE 18

Îngrijiri postoperatorii

CAPITOLUL 18.1

Îngrijiri postoperatorii în chirurgia cardiacă

L. Umezawa Makikado și E. Renes Carreño

Chirurgia cardiacă se efectuează în mod tradițional sub bypass cardiopulmonar (CPB), cu acces printr-o sternotomie mediană. CPB implică devierea întregului flux sanguin din atriul drept, pomparea și oxigenarea sângelui și returnarea fluxului către aortă. Simultan, se utilizează o soluție cardioplegică pentru a proteja miocardul de ischemie în timpul procedurii.

În chirurgia cardiacă există tehnici cu alte abordări decât sternotomia mediană, inclusiv tehnici minim invazive și tehnici care nu necesită suport de bypass cardiopulmonar (CPB) pentru execuția lor.

În ultimele două decenii a fost posibilă efectuarea de intervenții chirurgicale din ce în ce mai complexe și extinderea indicațiilor la pacienții de vârstă mai înaintată și cu o stare preoperatorie mai proastă.

1 Plan de tratament în perioada postoperatorie fără complicații

La pacienții supuși intervențiilor chirurgicale cardiace, pot apărea complicații care le pun viața în pericol dacă nu sunt tratate prompt. Pacienții cu factori de risc mai mici și, prin urmare, mai puțin monitorizați, pot fi mai vulnerabili din cauza lipsei de anticipare și a unui răspuns întârziat. Multe complicații sunt tranzitorii și, în general, nu afectează prognosticul pacientului și nici nu prelungesc șederea acestuia în unitatea de terapie intensivă (UTI). Fiecare pacient trebuie tratat în primele ore postoperatorii ca și cum ar fi un caz complex, încercând simultan o progresie rapidă, dacă pacientul permite, pentru a reduce suportul inotrop și ventilator și, în general, toate măsurile invazive care ar putea provoca complicații și prelungi inutil șederea acestuia, prioritizând confortul și siguranța pacientului mai presus de toți ceilalți factori.

1.1 Recepția pacienților

Odată ce pacientul ajunge în unitate, este necesar să se primească informații de la echipele chirurgicale și de anestezie cu privire la caracteristicile pacientului și la orice incidente chirurgicale. Măsurile terapeutice inițiate în sala de operație trebuie menținute și trebuie efectuată o evaluare inițială. Transferul pacientului este un eveniment cu risc ridicat care necesită respectarea unui protocol medical și de asistență medicală foarte riguros.

Pacientul trebuie conectat imediat la sistemele de monitorizare. Ventilatorul trebuie programat în mod controlat cu un volum curent (Vt) de 6-10 ml/kg, o frecvență respiratorie de 12-15 respirații/min și o fracție de oxigen inspirator (FiO_2) de 100%, verificând ventilația adecvată.

Se evaluează ritmul electric, tensiunea arterială invazivă și saturația periferică a oxigenului (SpO_2). Dacă stimulatorul cardiac nu este activat, se conectează electrozi epicardici pentru a verifica funcționarea acestuia. Dacă pacientul sosește cu un dispozitiv de contrapulsație intraoperator (IOPD), este esențial să se verifice propriul puls arterial al pacientului, lăsându-l în modul standby pentru o clipă.

Este important să se estimeze debitul de drenaj din momentul în care pacientul ajunge la ATI și să se efectueze măsurători la fiecare 15 minute. Pe lângă evaluarea clinică inițială, trebuie efectuate analiza gazelor sanguine arteriale și venoase, timpul de coagulare activat și testarea glicemiei.

1.2 Monitorizare

Aceasta ar trebui să includă electrocardiograma (ECG), temperatura, tensiunea arterială invazivă, presiunea venoasă centrală și pulsoximetria. La pacienții instabili, pacienții cu risc chirurgical ridicat, pacienții cu transplant cardiac și pacienții cu hipertensiune pulmonară severă, monitorizarea continuă a debitului cardiac și a saturației de oxigen venos (SvO_2) prin intermediul unui cateter al arterei pulmonare este esențială. Estimarea debitului cardiac folosind tehnici indirecte, cum ar fi conturarea pulsului, poate fi utilă la pacienții cu risc scăzut. Măsurarea transpulmonară a debitului cardiac prin

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

termodiluție este indicată în special la pacienții la care inserarea unui cateter al arterei pulmonare nu este posibilă.

1.3 Teste și examinări suplimentare

Analizele de sânge trebuie să includă analiza gazelor sanguine arteriale și venoase, nivelurile de acid lactic, markeri biochimici, hemoleucogramă completă și studii de coagulare . La pacienții fără complicații, testele pot fi efectuate la fiecare 8 ore în primele 24 de ore. La pacienții instabili, frecvența testelor va depinde de starea lor clinică.

La internare trebuie efectuată o radiografie toracică, examinând câmpurile pulmonare pentru semne de atelectazie sau revărsat pleural și evaluând poziția sondei endotraheale, a drenajelor pleurale sau mediastinale și a cateterelor sau dispozitivelor intravasculare. Se vor efectua ECG-uri seriate pentru a verifica orice modificări față de valorile inițiale preoperatorii.

1.4 Alte măsuri de gestionare de rutină

1.4.1 Terapie intravenoasă și suport hemodinamic

Se vor administra între 1.000 și 2.000 ml de cristale de taloid, cu suplimentare de potasiu, după cum este necesar. Suportul inotrop și/sau vasodilatator va fi menținut și ajustat în primele ore postoperatorii, în funcție de progresul pacientului.

Hipertensiunea arterială trebuie controlată, deoarece crește consumul miocardic de oxigen și riscul de sângerare. După asigurarea unei ameliorări adecvate a durerii, se vor utiliza agenți antihipertensivi precum urapidil, perfuzie de nitroglicerină sau nicardipină. Se va încerca controlul cu antihipertensive orale cât mai curând posibil.

1.4.2 Analgezie și sedare

sedarea cu propofol în perfuzie și analgezia cu clorură de morfină sau remifentanil în perfuzie, precum și paracetamolul și/sau tramadolul prescrise. La pacienții instabili hemodinamic, perfuzia cu midazolam este preferabilă propofolului.

La pacienții vârstnici, utilizarea opiaceelor trebuie limitată. Implantarea de catetere în plagă pentru administrarea anesteziei locale cu elastomeri este o măsură din ce în ce mai frecventă și este utilă în special atunci când abordul chirurgical se face prin toracotomie.

Sedarea inadecvată este o cauză foarte frecventă de instabilitate hemodinamică și respiratorie în perioada imediat postoperatorie.

1.4.3 Suport respirator

Este frecventă apariția unui anumit grad de hipoxemie inițială de origine multifactorială, care răspunde de obicei la niveluri moderate de presiune pozitivă la sfârșitul expirației (PEEP). La pacienții fără complicații, se recomandă întreruperea ventilației mecanice atunci când pacientul are o temperatură și un nivel de conștiență adecvate, este stabil hemodinamic și menține un schimb gazos acceptabil (PO_2 / FiO_2 > 200).

1.4.4 Alte aspecte

Se recomandă respectarea politicii stabilite de prevenire a infecțiilor nosocomiale în unitățile de terapie intensivă (Zero Bacteriemie/Zero Pneumonie). În ceea ce privește profilaxia cu antibiotice, nu există un ghid universal acceptat, deși utilizarea unei cefalosporine de generația a treia și/sau a vancomicinei este acceptabilă.

La pacienții cu afecțiuni coronariene, terapia antiplachetară precoce cu acid acetilsalicilic trebuie inițiată în primele ore postoperator, dacă nu există sângerări excesive. Tratamentul anticoagulant oral trebuie inițiat la 24 de ore postoperator. În circumstanțele care necesită anticoagulare precoce (proteze mecanice în poziție tricuspidă), heparina trebuie inițiată la 12 ore postoperator.

2 Complicații

2.1 Sindromul cheltuielilor reduse

Fiecare pacient supus unui bypass cardiopulmonar (BCP) prezintă sindromul de debit cardiac scăzut, deși acesta durează doar câteva minute în sala de operație. Într-o situație optimă, inima poate fi deconectată de la BCP și își poate relua bătăile spontane cu foarte puțin suport inotrop și fără a fi nevoie de suport farmacologic pentru menținerea tensiunii arteriale. Cu toate acestea, există o gamă largă de pacienți, de la cei cu amețire miocardică ușoară care necesită suport inotrop

și suport vasopresor tranzitoriu, la pacienții cu debit cardiac scăzut sever care necesită suport farmacologic agresiv, înlocuire valvulară intraaortică și chiar dispozitive de suport circulator. Pe lângă disfuncția miocardică, trebuie luați în considerare factorii extracardiaci, probabil cel mai important fiind sindromul de răspuns inflamator asociat cu bypass-ul cardiopulmonar (CEC), care complică interpretarea tabloului hemodinamic. Gestionarea sindromului de debit cardiac scăzut în perioada postoperatorie după intervenția chirurgicală cardiacă necesită atenție la mai multe aspecte, care sunt prezentate mai jos.

2.1.1 Managementul aritmiilor

Modificările ritmului sau ale frecvenței cardiace pot declanșa sau menține o stare de hipotensiune arterială și/sau hipoperfuzie. Se obișnuiește să se încerce menținerea unei frecvențe cardiace de 90-110 bpm; frecvențele cardiace sub 80 bpm sunt mai puțin bine tolerate în perioada postoperatorie după bypass cardiopulmonar (CPB) decât tahicardia ușoară.

Pacienții părăsesc de obicei sala de operație cu un stimulator cardiac epicardic (care poate fi atrial, ventricular sau ambele); acesta permite o creștere a frecvenței cardiace în cazurile de hipotensiune arterială sau debit cardiac scăzut. De asemenea, permite menținerea ritmului ventricular în limitele unei marje minime de siguranță atunci când există riscul de bloc atrioventricular complet sau bradicardie extremă.

Disfuncția nodului sinusal și blocul atrioventricular sunt complicații relativ frecvente, majoritatea tranzitorii, care necesită stimulare cardiacă continuă. Când tulburarea persistă peste 7 zile, trebuie luată în considerare implantarea unui stimulator cardiac permanent.

Fibrilația atrială este cea mai frecventă complicație după intervențiile chirurgicale cardiace (30% după bypass-ul coronarian și 40% după intervențiile chirurgicale valvulare). Incidența maximă a fibrilației atriale postoperatorii apare după primele 48 de ore. Tratamentul inițial include corectarea factorilor predispozanți: analgezie, hipoxemie, hipovolemie, anemia, catecolaminele exogene și dezechilibrele electrolitice (hipomagneziemie, hipo/hiperkaliemie). Cardioversia poate fi efectuată la pacienții cu simptome intense sau dificil de controlat. Cardioversia electrică are succes în 95% din cazuri, dar cardioversia farmacologică este mai frecventă. Tratamentul farmacologic de elecție este perfuzia cu amiodaronă. Flutterul atrial poate fi inversat prin pacing overdrive cu electrozi epicardici.

Anticoagularea cu heparină sau antagoniști ai vitaminei K este indicată atunci când aritmia durează mai mult de 48 de ore. Utilizarea sa combinată cu - agenți antiplachetari (clopidogrel și acid acetilsalicilic) a fost sugerată ca strategie pentru tratamentul și prevenirea complicațiilor fibrilației atriale dacă aceasta este asociată cu o intervenție chirurgicală de proteză valvulară mecanică sau cu prezența unui *stent* coronarian .

Aritmiile ventriculare pot fi asociate cu ischemie sau infarct perioperator sau pot fi datorate altor factori, dezechilibrelor electrolitice sau catecolaminelor exogene, care trebuie corectate înainte de utilizarea antiaritmicelor.

2.1.2 Excludeți cauzele care necesită reintervenție chirurgicală

Tamponada cardiacă trebuie suspectată la pacienții care au suferit sângerări semnificative . Profilul hemodinamic este uneori nespecific, necesitând ecocardiografie atunci când se suspectează tamponada cardiacă.

2.1.3 Optimizați preîncărcarea

Este un element important în gestionarea pacientului, deoarece factori precum răspunsul inflamator, utilizarea diureticelor și sângerarea contribuie la scăderea volumului circulant. Variabilitatea formei de undă a pulsului arterial este un ghid adecvat pentru înlocuirea volumului, urmărind atingerea unor niveluri ale presiunii venoase centrale de până la 15 mmHg. Hipovolemia va fi corectată cu coloizi sau produse sanguine atunci când este indicat.

2.1.4 Creșterea tensiunii arteriale cu vasoconstrictoare

Hipotensiunea sistemică are diverse cauze, inclusiv hipovolemia, răspunsul inflamator , sedarea și debitul cardiac scăzut de origine cardiogenă. Este foarte frecvent ca mai mulți factori să fie implicați simultan. La un pacient cu presarcină normală/scăzută și răspuns volemic slab, norepinefrina va fi utilizată în doze crescătoare, iar hidrocortizonul poate fi încercat atunci când răspunsul la norepinefrină este inadecvat.

2.1.5 Suport inotrop farmacologic

Utilizarea inotropelor face parte atât din gestionarea de rutină a pacientului, cât și din gestionarea sindromului de debit cardiac scăzut. Suportul farmacologic inotrop include perfuzii de medicamente cu efecte catecolaminergice, cum ar fi dopamina, dobutamina și epinefrina, precum și alți agenți cu un mecanism diferit, inclusiv inhibitori ai GMPc, cum ar fi milrinona, și sensibilizatori la calciu, cum ar fi levosimendanul. Efectele adverse ale catecolaminelor includ efecte aritmogene, creșterea necesarului miocardic de oxigen și tahifilaxie, în special cu epinefrina. Milrinona are un efect vasodilatator, iar utilizarea sa este limitată la pacienții cu hipotensiune sistemică sau trebuie combinată cu vasoconstrictoare,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

așa cum este cazul levosimendanului, un medicament cu un rol tot mai mare în gestionarea debitului cardiac scăzut postoperator.

2.1.6 Balon de contrapulsație

(vezi capitolul 2.8)

Dispozitivul de contrapulsație (DPC) este indicat pentru a susține întărcarea bypass-ului cardiopulmonar (BCP) și preventiv la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă. Introducerea sa postoperatorie este indicată în cazurile de debit cardiac scăzut , când se suspectează ischemie perioperatorie și la pacienții cu instabilitate ridicată. DPC poate provoca complicații vasculare grave și trebuie îndepărtat imediat în prezența ischemiei arteriale acute.

2.1.7 Asistență ventriculară și oxigenare cu membrană extracorporală

Dispozitivele de asistență ventriculară (DAV) sunt dispozitive care înlocuiesc funcția contractilă a inimii cu o pompă mecanică, eliberând ventriculele de volumul lor de muncă. Acestea sunt utilizate atunci când toate celelalte măsuri au fost epuizate. Scopul lor este de a menține perfuzia sanguină, fie ca metodă de întrerupere a bypass-ului cardiopulmonar (BCP) în cazurile de debit cardiac scăzut după intervenția chirurgicală, fie în cazurile de insuficiență cardiacă în vederea recuperării cardiace și ca o punte către transplant.

Într-un dispozitiv de asistență ventriculară (DAV), sângele curge din ventricule într-o pompă. Un dispozitiv de asistență ventriculară stângă (DAVS) primește sânge din ventriculul stâng și îl pompează în aortă. Un dispozitiv de asistență ventriculară dreaptă (DAVD) primește sânge din ventriculul drept și îl pompează în artera pulmonară.

Oxigenarea extracorporală cu membrană (ECMO) venoarterială sau circulatorie utilizează un aparat similar cu un bypass cardiopulmonar. Prin intermediul unor canule, sângele deoxigenat este deviat către o pompă centrifugă (sistem cu flux continuu), care apoi pompează sângele către oxigenator. Acolo, sângele este oxigenat și returnat pacientului. Oxigenatorul este conectat la un mixer de gaze pentru oxigenarea sângelui și la un modul de hipotermie pentru răcirea sau încălzirea pacientului. ECMO este mai bine tolerat și are mai puține complicații decât cateterele venoase, dar nu descarcă ventriculele și este un suport limitat în timp.

2.1.8 Controlul hipertensiunii pulmonare

Hipertensiunea pulmonară poate provoca debit cardiac scăzut din cauza insuficienței ventriculare drepte la pacienții cu transplant cardiac, la pacienții cu cardiopatie congenitală, valvulopatie avansată și hipertensiune pulmonară tromboembolică. Oxidul nitric inhalator este agentul de primă linie, datorită lipsei de efecte sistemice, sau, alternativ, prostaciclina inhalatorie. Inhibitorii PDE4, cum ar fi sildenafilul, sunt tratamentul de elecție în faza subacută.

2.2 Stop cardiac

Stopul cardiac după o intervenție chirurgicală cardiacă este relativ frecvent în perioada imediată postoperatorie, cu o incidență raportată de 0,7-2,9%. Acesta poate fi precedat de instabilitate hemodinamică, deși poate apărea brusc la pacienții stabili. Cauzele stopului cardiac sunt specifice (tamponadă, hipovolemie, cardiopatie ischemică, pneumotorax, insuficiență de stimulator cardiac sau aritmie) și potențial reversibile dacă sunt tratate precoce. Spre deosebire de alte situații, se recomandă administrarea a trei șocuri în cazurile de ritmuri șocabile, evitând masajul cardiac extern și fiind pregătit pentru redeschiderea sternală precoce.

2.3 Sângerare postoperatorie

Sângerarea severă apare în 3-5% din cazuri. Cele mai frecvente cauze sunt hemostaza chirurgicală insuficientă, efectul rezidual al heparinei după bypass-ul cardiopulmonar (BCP), disfuncția plachetară sau trombocitopenia și coagularea intravasculară diseminată (CID). Trebuie încercată corectarea tulburării de coagulare cu protamină, plasmă, trombocite și, în cazuri selectate, se poate utiliza factorul VII recombinant, deși utilizarea sa nu este bine definită și trebuie evitată la pacienții cu boală coronariană. Pragurile de sângerare pentru luarea în considerare a reintervenției chirurgicale sunt:

- Sângerare mai mare de 8 ml/kg (500 ml) în prima oră sau 7 ml/kg (400 ml) în a doua oră sau 6 ml/kg (300 ml) în a treia oră.
- Sângerări mai mari de 5 ml/kg (200 ml) în următoarele ore sau 1.000 ml în primele 4 ore.
- Sângerare mai mare de 200 ml în 3 ore consecutive sau sângerare bruscă și tardivă.

2.4 Alte complicații

Este important să se evidențieze complicațiile respiratorii, cum ar fi atelectazia, revărsatul pleural și paralizia.

frenic, unilateral sau bilateral, care este o cauză rară, dar foarte importantă și serioasă, de dificultate în deșărcarea de la ventilația mecanică.

Complicațiile neurologice sunt relativ frecvente, în special la pacienții supuși intervențiilor chirurgicale la nivelul valvei aortice sau a aortei, și variază de la encefalopatie ușoară până la leziuni hipoxice severe cu leziuni focale sau difuze, prezentându-se sub forma unei modificări a nivelului de conștiență, convulsii sau deficite focale.

Insuficiența renală este adesea asociată cu - instabilitate hemodinamică la pacienții cu disfuncție renală preexistentă.

Principala complicație infecțioasă este infecția plăgii chirurgicale, fie osteomielită , fie mediastinită, cauzată de obicei de coci gram-pozitivi. Se manifestă de obicei la 5-10 zile după operație și, în majoritatea cazurilor, necesită tratament chirurgical și terapie cu antibiotice.

Bibliografie recomandată

Bueno AM, Pérez JL, Hernández F, Renes E, Arribas P, Corres MA și colab. Diagnostic și alternative terapeutice în ischemia miocardică acută perioperatorie în chirurgia coronariană. Med Intensivă. 2010;34:64-73.

Soar J, Perkins GD, Abbas G, Alfonzo A, Barelli A, Bierens JJ și colab. Ghidurile Consiliului European de Resuscitare pentru Resuscitare 2010. Secțiunea 8. Stop cardiac în circumstanțe speciale: anomalii electrolitice, otrăvire, înec, hipotermie accidentală, hipertermie, astm, anafilaxie, chirurgie cardiacă, traume, sarcină, electrocutare. Resuscitare. 2010;81:1400-33.

St. André AC, DelRossi A. Managementul hemodinamic al pacienților în primele 24 de ore după intervențiile chirurgicale cardiace. Crit Care Med. 2005;33:2082-92.

Torregrosa S, Fuset MP, Castelló A, Mata D, Heredia T, Bel A et al. Oxigenación de membrana extracorpórea pentru suport cardiaco sau respiratorio en adulti. Cir Cardiov. 2009;16:163-77.

Wann LS, Curtis AB, January CT, Ellenbogen KA, Lowe JE, Estes a 3-a NA și alții. 2011 ACCF/AHA/HRS actualizare axată pe gestionarea pacienților cu fibrilație atrială (actualizarea ghidului din 2006): un raport al Grupului de lucru al Fundației Colegiului American de Cardiologie/Asociației Americane a Inimii privind Ghidurile de Practică. Circulation. 2011;123:104-23.

CAPITOLUL 18.2

Îngrijiri postoperatorii în chirurgia toracică

F. Zubía Olaskoaga

Chirurgia toracică, în special chirurgia pulmonară, este una dintre cele mai complexe proceduri chirurgicale. Ca în cazul oricărei intervenții chirurgicale, selecția atentă a pacienților, pregătirea preoperatorie adecvată și comunicarea eficientă între echipa chirurgicală și echipa de îngrijire postoperatorie sunt esențiale.

1. Selecția preoperatorie a pacienților

O mare parte din intervențiile chirurgicale toracice sunt efectuate la pacienți cu cancer pulmonar, iar din cauza asocierii acesteia cu fumatul, mulți dintre acești pacienți suferă de boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC). Efectuarea unei lobectomii sau pneumonectomii reduce capacitatea pulmonară, care, dacă este deja afectată, poate compromite funcția respiratorie a pacientului. Din acest motiv, selecția atentă a pacienților este esențială , evaluându-le starea generală de sănătate și funcția respiratorie.

Diferite sisteme de scor sunt utilizate pentru a evalua riscul cardiac preoperator. Testele necesare sunt apoi determinate pe baza rezultatelor.

FEV1) a fost utilizat în mod tradițional pentru evaluarea funcției pulmonare; dacă este mai mic de 40%, riscul perioperator este considerat foarte ridicat. Cu toate acestea, capacitatea predictivă a acestui test nu este atât de mare pe cât se credea anterior și se recomandă completarea acestuia cu un test de capacitate de difuziune (DLCO), deoarece un test de capacitate de difuziune anormal, chiar și fără teste respiratorii anormale , este un indicator al unui risc chirurgical ridicat.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Diferite teste de efort sunt utilizate pentru pacienții cu anomalii ale testelor respiratorii sau pentru a prezice capacitatea cardiorespiratorie fără a utiliza teste mai complexe.

2 Îngrijirea postoperatorie a pacienților

Pacienții supuși rezecției pulmonare complexe, care au o rezervă cardiopulmonară scăzută sau prezintă risc crescut, ar trebui internați într-o unitate care oferă - îngrijiri postchirurgicale avansate, cu personal instruit corespunzător.

2.1 Analgezie

Ameliorarea eficientă a durerii este esențială pentru ca pacientul să tușească, să respire profund și să înceapă să stea jos și să meargă devreme. În acest scop, se pot utiliza diferite metode; cele mai frecvente sunt analgezia epidurală sau parenterală.

- *Analgezie epidurală,* la nivel toracic sau lombar (la fel de eficientă și mai sigură). Dacă apare hipotensiune arterială, aceasta va fi tratată cu vasopresoare, evitând administrarea excesivă de lichide. Aceste tehnici nu provoacă depresie respiratorie, ceea ce prezintă un interes deosebit la pacienții cu BPOC și cu risc de retenție de CO_2 .
- *Opioidele parenterale,* administrate în bolus sau în perfuzie continuă, în special prin intermediul dispozitivelor de analgezie controlată de pacient (PCA), sunt mai convenabile de administrat și de menținut, dar cresc riscul de retenție a CO_2 .

2.2 Suport ventilator

Marea majoritate a pacienților supuși unei intervenții chirurgicale toracice pot fi extubați fără probleme. Cu toate acestea, dacă un pacient necesită ventilație mecanică continuă, este important de luat în considerare faptul că tuburile endotraheale cu lumen dublu utilizate în mod obișnuit au un diametru mai mare decât tuburile standard. Prin urmare, utilizarea prelungită poate provoca traumatisme laringiene și/sau edem al căilor respiratorii. Pentru a evita acest lucru, dacă se preconizează că ventilația mecanică va dura mai mult de 3-4 ore, se recomandă schimbarea tubului endotraheal cu unul standard, utilizând un schimbător de tuburi.

Trebuie să evităm presiunile maxime de vârf (> 30 cmH_2O) , pentru a nu provoca sau agrava dehiscența suturilor sau a produce barotraume asociate cu ventilația mecanică.

2.3 Volumul sanguin și administrarea intravenoasă de fluide

Administrarea excesivă de lichide trebuie evitată la acești pacienți, deoarece rezecția pulmonară crește rezistența vasculară pulmonară și poate duce la edem pulmonar sau insuficiență ventriculară dreaptă. Dacă pacientul are un cateter epidural și acest lucru duce la hipotensiune arterială, trebuie evitată administrarea de lichide și trebuie inițiate tratamente cu medicamente vasopresoare.

2.4 Fizioterapie și reabilitare respiratorie

Fizioterapia respiratorie precoce, combinată cu spirometria stimulativă, trebuie pusă în valoare pentru a îmbunătăți capacitatea respiratorie și a preveni complicațiile tardive. Reabilitarea respiratorie pre- și postoperatorie îmbunătățește capacitatea funcțională a acestor pacienți.

2.5 Terapia cu antibiotice

Profilaxia antibiotică se administrează cu cefazolină (1 g la inducția anestezică și ulterior 1 g la fiecare 6 ore până la 24 de ore post-procedură). În cazurile de alergie la beta-lactamice, se utilizează vancomicină (1 g la inducția anestezică și ulterior 1 g la fiecare 12 ore până la 24 de ore post-procedură). Toracoscopiile nu necesită profilaxie antibiotică; cu toate acestea, chirurgia de rezecție pulmonară și chirurgia mediastinală necesită.

2.6 Utilizarea blocanților b

Pentru pacienții cu cardiopatie ischemică care nu iau beta -blocante , utilizarea perioperatorie nu este recomandată, dar dacă le iau deja , administrarea lor trebuie menținută.

2.7 Profilaxia trombozei venoase profunde

Profilaxia trebuie inițiată în timpul intervenției chirurgicale și menținută ulterior cu heparină cu greutate moleculară mică.

2.8 Drenaj pleural

Când se efectuează o lobectomie, se plasează două tuburi de 28-36 Fr, conectate la un sigiliu de apă și o aspirație pentru a preveni fistulele pleurale și scurgerile de aer. După o pneumonectomie, drenurile nu sunt conectate la un sigiliu de apă sau la o aspirație

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

pentru a evita deplasarea mediastinului; în schimb, sunt drenuri echilibrate.

• *Edem și obstrucție a căilor respiratorii.* Acestea pot fi cauzate de instrumentație sau intubație cu tuburi cu diametru mare (monitorizarea tuburilor cu lumen dublu).

Cele mai frecvente complicații

Complicațiile cardiopulmonare apar la 15-40% dintre pacienții supuși unei intervenții chirurgicale pentru cancer pulmonar. Trebuie să fim conștienți de aceste complicații, să încercăm să le prevenim și să le tratăm cât mai repede posibil.

• *Aritmii.* Acestea sunt în general tahicardii supraventriculare, care apar în 10-20% din lobectomii și în 30-40% din pneumonectomii.

• *Tromboză venoasă profundă.* Apare în 5-20% din cazuri.

• *Șoc.* Poate fi legat de sângerarea postoperatorie.

• *Fistulă bronhopleurală.* O complicație rară, dar extrem de gravă.

• *Atelectazie.* Trebuie prevenită prin analgezie și fizioterapie adecvată.

• *Pneumonie.* Mai ales dacă pacientul este ventilat prelungit.

• *Leziune a nervului frenic sau a nervului laringian recurent.*

Bibliografie recomandată

Brunelli A, Charloux A, Bolliger CT, Rocco G, Sculier JP, Varela G și alții. Ghiduri clinice ERS/ESTS privind aptitudinea pentru terapia radicală la pacienții cu cancer pulmonar (chirurgie și chimio-radioterapie). Eur Respir J. 2009;34:17-41.

Jaffe RA, Samuels SI. Manualul de proceduri chirurgicale al anestezismului. Ediția a 3-a. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2004. p. 205-56.

Powell ES, Pearce AC, Cook D, Davies P, Bishay E, Bowler GM și alții. Studiul privind rezultatele pneumonectomiei în Regatul Unit (UKPOS): un studiu observațional prospectiv privind rezultatele pneumonectomiei. J Cardiothorac Surg. 2009;30:4-41.

Yildizeli B, Fadel E, Mussot S, Fabre D, Chataigner O, Dartevelle PG. Morbiditate, mortalitate și supraviețuire pe termen lung după lobectomia cu sleeve pentru cancerul pulmonar fără celule mici. Eur J Cardiothoracic Surg. 2007;31:95-102.

CAPITOLUL 18.3

Îngrijiri postoperatorii în neurochirurgie

MA Arce Mendiburu și C. Vaquero Crespo

1. Criterii pentru internarea în unitatea de terapie intensivă

Fiecărui pacient care a fost supus unor proceduri neurochirurgicale trebuie să i se garanteze monitorizarea în unitatea de terapie intensivă (ATI) timp de cel puțin 12 până la 24 de ore. Durata spitalizării și nivelul monitorizării vor depinde de afecțiunea clinică care a determinat procedura neurochirurgicală, de apariția complicațiilor, de prezența comorbidităților și de necesitatea îngrijirilor medicale care nu pot fi acordate într-o secție generală. De exemplu, după o craniectomie necomplicată pentru îndepărtarea tumorii, fără edem cerebral semnificativ, 12 ore de observație cu monitorizare minimă sunt rezonabile. La celălalt capăt al spectrului se află pacienții cu traumatism cranio-cerebral sever (TBI) sau hemoragie subarahnoidiană complicată (SAH), care necesită spitalizare foarte lungă și monitorizare complexă.

2 Monitorizare

2.1 Monitorizare generală

La toți pacienții neurochirurgicali, monitorizarea minimă implică: înregistrarea continuă a tensiunii arteriale, electrocardiogramei, saturației arteriale de oxigen și debitului urinar.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

2.2 Monitorizare neurologică

2.2.1 Clinică

Este valabilă doar la pacienții care se trezesc rapid. Scala Glasgow pentru Comă (GCS) permite o bună monitorizare, deși răspunsul verbal nu este fiabil la pacienții intubați. O scădere a scorului GCS semnalează apariția complicațiilor și necesită un efort diagnostic amănunțit. La pacienții sedați, la care nu se poate aplica GCS, evaluarea dimensiunii pupilei, simetriei și reactivității oferă o metodă de monitorizare ușoară și utilă.

2.2.2 Tomografie computerizată

O tomografie computerizată (CT) de urmărire trebuie efectuată în primele 24 de ore postoperator sau mai devreme în situațiile de trezire anormală, deficite motorii nou apărute, disfuncție a cateterului intraventricular, creșterea presiunii intracraniene (PIC) și în chirurgia decompresivă în cazul traumatismelor craniene (TBI), din cauza riscului de apariție a unui nou hematom contralateral fără impact asupra PIC.

2.2.3 Presiunea intracraniană

Măsurarea sa este de dorit la pacienții cu risc de hipertensiune intracraniană. Indicațiile sistematice includ: leziuni cerebrale traumatice (TBI) cu un scor pe Scala Comei Glasgow (GCS) de 8 sau mai puțin, pacienți cu hemoragie subarahnoidiană (SAH) care prezintă hidrocefalie și/sau vasospasm, tumori postoperatorii cu edem peritumoral semnificativ și în cazurile în care constatările CT sunt compatibile cu hipertensiune intracraniană severă.

Creșterile presiunii intracraniene (PIC) indică apariția complicațiilor și pot servi drept ghid pentru evaluarea efectelor retragerii sedării. Cateterul ventricular, poziționat la 10 cm de foramenul Monroe, permite drenajul lichidului cefalorahidian (LCR) și îndepărtarea sângelui din spațiul subarahnoidian, pe lângă măsurarea PIC. Pentru a obține valori fiabile ale PIC, cateterul trebuie să rămână conectat la traductor și închis la dren. Dacă apare o deteriorare clinică în ciuda unei îmbunătățiri a valorilor PIC, este important să ne amintim că „pacientul trebuie tratat, nu monitorul".

Măsuri generale

3.1 Intubație și ventilație mecanică

Când se preconizează că ventilația mecanică va fi prelungită, tuburile endotraheale inelare trebuie înlocuite cu tuburi endotraheale standard pentru a evita riscul de ocluzie prin mușcătură. Plasarea corectă a tubului trebuie confirmată prin radiografie toracică. Trebuie utilizată ventilația obligatorie intermitentă sincronizată (SIMV).

3.2 Sedare

Dacă trezirea nu va fi imediată sau este agitată , trebuie utilizate sedative cu acțiune scurtă (midazolam-propofol) prin perfuzie intravenoasă, împreună cu morfină.

3.3 Hemodinamică

Scopul este de a menține presiunea de perfuzie cerebrală în jurul valorii de 60 mmHg. Hipertensiunea arterială și bradicardia pot indica prezența hipertensiunii intracraniene. La pacienții relaxați cu hipertensiune arterială, trebuie asigurată o analgezie și o hipnoză adecvate înainte de administrarea medicamentelor antihipertensive. Hipertensiunea arterială cronică se poate agrava postoperator. Menținerea tensiunii arteriale „normale" la acești pacienți poate duce la ischemie cerebrală.

3.4 Profilaxia anticonvulsivantă

Se recomandă tuturor pacienților după craniotomie. Fenitoina este medicamentul de elecție (doza de încărcare: 15-18 mg/kg și doza de întreținere de 7,5 mg/kg, pentru a atinge niveluri între 18 și 20 mg/l). Valproatul de sodiu s-a dovedit a fi o alternativă sigură și eficientă. Doza administrată va fi de 1.500 mg/zi.

3.5 Profilaxia sângerărilor gastrointestinale

De obicei, este indicat la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale severe, ventilație mecanică cu durata mai mare de 24 de ore sau tratament cu steroizi mai mult de 4 zile. Se vor utiliza antiacide, blocante ale receptorilor H2 sau sucralfat . Sucralfatul poate modifica absorbția medicamentelor anticonvulsivante; prin urmare, dacă sunt utilizate, acestea trebuie administrate intravenos.

3.6 Profilaxia bolii tromboembolice

Populația neurochirurgicală prezintă un risc deosebit de a dezvolta această complicație. Utilizarea măsurilor profilactice mecanice (ciorapi cu compresie gradată sau compresie mecanică externă a membrelor inferioare) și a dozelor profilactice de heparină reduce semnificativ incidența acesteia. Cu toate acestea, deși măsurile mecanice nu prezintă riscuri, utilizarea heparinei poate prezenta un risc de sângerare, așadar raportul risc/beneficiu trebuie evaluat cu atenție.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

TABLA 18.3-1. Riesgo de tromboembolia

Tipo de riesgo	TVP (%)	Tipo de población
Riesgo bajo	< 10	Edad < 40 años Ausencia de factores generales Cirugía < 30 min Cirugía de hernia discal Fractura vertebral sin lesión medular
Riesgo medio	10-40	Edad > 40 años Reposo prolongado Cirugía agresiva Obesidad, varices Cirugía > 30 min HSA, TCE
Riesgo alto	> 40	Los anteriores, más: • Antecedentes TVP o EP • Tumor cerebral • Parálisis

EP: embolia pulmonar; HSA: hemorragia subaracnoidea; TCE: traumatismo craneoencefálico; TVP: trombosis venosa profunda.

3.6.1 Stratificarea riscului

Este indicat în Tabelul 18.3-1 .

3.6.2 Recomandări

Grupul cu risc scăzut nu necesită măsuri profilactice. În grupul cu risc intermediar, trebuie utilizate măsuri fizice sau heparinizare profilactică . La pacienții cu sângerări la tomografia computerizată sau anomalii de coagulare, trebuie utilizate doar măsuri fizice, iar heparina nu trebuie utilizată. În grupul cu risc ridicat, trebuie utilizate măsuri fizice plus heparină profilactică.

3.7 Controlul temperaturii

Controlul temperaturii la pacienții neurochirurgicali nu a reprezentat un obiectiv terapeutic de interes până recent, când s-a demonstrat că febra în faza acută este o variabilă independentă legată de prognostic. Febra în primele două sau trei zile după leziuni ischemice și/sau traumatice este asociată cu un prognostic final mai slab și, prin urmare, trebuie tratată agresiv.

S-a demonstrat la acest tip de pacienți că temperatura din sistemul nervos central (SNC) diferă de temperatura corpului (pot exista gradiente de până la 3 °C în favoarea primei), așa că, în mod ideal, ar trebui să fie disponibilă o înregistrare directă a acesteia în SNC, în special la pacienții cu leziuni ischemice și/sau traumatice.

Nivelurile moderate de hipotermie (temperatura corpului 32-33 °C) nu numai că s-au dovedit eficiente în controlul hipertensiunii intracraniene la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale severe (TBI), dar și îmbunătățesc prognosticul final. În mod similar, o temperatură corporală între 33 și 34 °C îmbunătățește prognosticul la pacienții cu leziuni ischemice.

Măsurile antipiretice pot fi atât farmacologice (paracetamol intravenos, dipironă magneziană intravenoasă, ketorolac), cât și fizice (răcire cu comprese cu gheață sau pături termice). Uneori, doar măsurile fizice sunt eficiente în controlul temperaturii la acești pacienți.

Retragerea măsurilor de sprijin

4.1 Sedare

Sedarea se întrerupe atunci când parametrii de monitorizare sunt optimi: tomografie computerizată fără semne de hipertensiune intracraniană și PIC normală după retragerea momentană a sedării. Trezirea la pacienții cu evoluție clinică prelungită poate fi dificilă. Sedarea trebuie redusă treptat, iar neurolepticele trebuie administrate concomitent. Dacă această metodă eșuează, propofolul poate fi utilizat în doze reduse treptat, ca etapă intermediară.

4.2 Intubație și ventilație mecanică

Extubarea precoce poate duce la complicații semnificative, inclusiv hipoventilație cu creșterea presiunii intracraniene (PIC), retenția secrețiilor din cauza unui nivel scăzut de conștiență și aspirație. Condițiile optime pentru extubare sunt: pacientul este treaz, capabil să urmeze comenzile și are o tuse eficientă. Traheostomia efectuată după a șaptea zi permite o îngrijire mai rapidă și o gestionare mai

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

eficientă a secrețiilor.

Complicații și tratamentul acestora

doar complicațiile specific neurologice și cele de natură generală care au o prevalență ridicată sau necesită un tratament specific.

5.1 Coagulopatie

Descrisă în principal la pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale severe și la cei care au primit transfuzii multiple, apariția coagulopatiei în perioada postoperatorie impune excluderea hemoragiilor postoperatorii: trebuie efectuată o tomografie computerizată.

5.2 Boala tromboembolică

Problema fundamentală pe care o pune tratamentul său este riscul potențial de sângerare și consecințele catastrofale ale unei hemoragii intracerebrale sau intramedulare.

Contraindicațiile absolute pentru anticoagulare includ traumatismul cerebral recent (TBI), hematom sau infarct hemoragic la tomografia computerizată, în prima săptămână după craniotomie și hemoragia subarahnoidiană (SAH) recentă. La acești pacienți , alternativa este plasarea unui filtru permanent sau temporar în vena cavă în cazurile în care anticoagularea ulterioară este fezabilă.

5.3 Alterări ale sodiului

5.3.1 Hiponatremie

Apare în principal în două contexte: SIADH (sindromul de secreție inadecvată de hormon antidiuretic sau hiponatremie cu volum circulant efectiv normal sau crescut) și sindromul de pierdere a sărurilor cerebrale (natriureză inadecvată și depleție de volum). SIADH este de departe cea mai frecventă cauză, dar este important să se diferențieze între ele, deoarece abordarea terapeutică este complet opusă. Cea mai semnificativă consecință clinică este dezvoltarea edemului cerebral.

În cazurile ușoare de SIADH, restricția de lichide (800-1.000 ml/zi) va fi suficientă. În cazurile severe (Na seric $<$ 120 mEq/l), se va utiliza soluție salină hipertonică plus diuretice osmotice sau de ansă.

Sindromul de pierdere cerebrală de sare pare să rezulte din eliberarea excesivă a factorului natriuretic, ducând la diureză excesivă și pierderi semnificative de sodiu . Aceasta are ca rezultat atât hiponatremie, cât și hipovolemie. Înlocuirea volumului cu soluție salină izotonică este de obicei suficientă în cazurile ușoare. În cazurile mai severe (Na $<$ 120 mEq/L), este necesară soluția salină hipertonică.

5.3.2 Hipernatremie

Cea mai frecventă cauză este diabetul insipid central, care apare în principal după intervenții chirurgicale pentru tumori sau anevrisme în zona hipotalamo-hipofizară. În traumatismele cranio-cerebrale (TCC), este un semn de prognostic rezervat. Clinic, se prezintă ca poliurie inadecvată, cu semne de deshidratare, hiperosmolalitate serică și osmolalitate urinară scăzută. Tratamentul constă în înlocuirea volumului de sânge cu fluide hipotonice și desmopresină intravenoasă.

5.4 Hematom intracranian

Incidența sa generală este de 2-3%. Apare în principal după operațiile de meningiom și craniotomia pentru leziuni cerebrale traumatice. Simptomele apar de obicei în primele ore după operație. De obicei, este necesar tratament chirurgical.

5.5 Hidrocefalie

Se manifestă prin agravare clinică (scăderea scorului GCS) și/sau o creștere a PIC care nu poate fi atribuită altor cauze. Este o complicație asociată cu prezența sângelui intraventricular. Tratamentul constă în drenajul LCR printr-un dren ventricular. Dacă pacientul are un anevrism cerebral neclipsat, trebuie evitat drenajul rapid, iar PIC trebuie menținută între 15 și 20 mmHg.

5.6 Ischemie cerebrală

Aceasta se poate datora unor mecanisme foarte diferite: laceratie vasculară în traumatismele cranio-cerebrale (TBI); compresia externă a vaselor de sânge prin hemoragie, edem, creșterea presiunii intracraniene (PIC) sau scăderea presiunii de perfuzie cerebrală; cauze iatrogene în timpul intervențiilor chirurgicale (compresie prin retractoare, clipsare sau leziune a unui vas arterial); sau vasospasm. Acestea din urmă apar târziu, în special în hemoragia subarahnoidiană (SAH).

5.6.1 Tratamentul ischemiei

Blocantele canalelor de calciu nu previn vasospasmul , dar reduc deficitele ischemice tardive. Nimodipina administrată intravenos la o doză de 2 mg/min este medicamentul de elecție. Dacă apare hipotensiune arterială, doza trebuie redusă la 1 mg/min. Doza orală recomandată este de 60 mg la fiecare 4 ore.

5.6.2 Tratamentul vasospasmului

5.6.2.1 Hemodiluție hipervolemică și hipertensiune arterială

Scopul acestei abordări terapeutice este de a preveni scăderea fluxului sanguin cerebral cauzată de vasospasm prin scăderea vâscozității sângelui (hemodiluție) și creșterea tensiunii arteriale utilizând expansoare de volum și/sau inotrope. La pacienții tineri, hipervolemia este o țintă dificilă din cauza eliberării ulterioare de diuretic, iar la vârstnici, aceasta provoacă frecvent edem pulmonar acut. Utilizarea dopaminei nu are întotdeauna ca rezultat o creștere a tensiunii arteriale, chiar și la doze foarte mari, și poate declanșa aritmii. Norepinefrina poate fi mai eficientă. Hemodiluția până la niveluri de hematocrit de 30-32% scade transportul de oxigen, deși acest efect este compensat de creșterea rezultată a fluxului sanguin cerebral.

Aceste măsuri trebuie utilizate după ce anevrismul a fost clippat și leziunile ischemice sau edemul cerebral au fost excluse prin tomografie computerizată. Nu există studii prospective controlate care să demonstreze eficacitatea lor.

5.6.2.2 Trombolitice

Administrarea intracisternală a fibrinoliticelor poate crește eliminarea sângelui din spațiul subarahnoidian și poate reduce incidența vasospasmului.

5.6.2.3 Angioplastie

Dilatarea intravasculară cu balon a vaselor afectate. Aceasta se utilizează numai dacă nu există infarct la tomografia computerizată și când alte măsuri au eșuat.

5.7 Convulsii

Toți pacienții neurochirurgicali prezintă un risc crescut de convulsii. Pacienții cu antecedente de abuz de alcool prezintă un risc crescut. Convulsiile provoacă o creștere semnificativă a fluxului sanguin cerebral, cu creșterea presiunii intracraniene (PIC) și un risc de hernie.

Pentru suprimarea acestora se utilizează diazepam (10 mg intravenos) sau lorazepam (4 mg intravenos). Fenitoina este medicamentul de elecție (bolus de 18 mg/kg, urmat de o doză de întreținere de 200-500 mg/zi).

5.8 Edem cerebral

Poate fi cauzată de diferite mecanisme fiziopatologice: vasogenice, citotoxice, hidrostatice sau osmotice. Consecința sa clinică este dezvoltarea hipertensiunii intracraniene.

5.9 Infecții ale SNC

5.9.1 Meningita posttraumatică

Apare la până la 20% dintre pacienții cu traumatisme cranio-cerebrale (TCC); principalii factori de risc asociați sunt fractura bazei craniului și prezența unei scurgeri de lichid cefalorahidian (LCR). În cazurile cu debut precoce (în primele trei zile de spitalizare), microorganismele cel mai frecvent implicate sunt pneumococul și bacilii gram-negativi care colonizează frecvent mucoasa respiratorie superioară. Tratamentul trebuie inițiat cu o cefalosporină de generația a treia plus vancomicină.

Dacă infecția apare după a treia zi de internare și/sau pacientul a fost supus unui tratament neurochirurgical, aceasta trebuie considerată nosocomială. Microorganismele izolate cel mai frecvent sunt stafilococii (cu o probabilitate mai mare de rezistență la meticilină) și bacilii gram-negativi, deși infecția specifică va depinde de flora fiecărui spital. Tratamentul empiric trebuie inițiat cu vancomicină plus ceftazidimă sau piperacilină. Dacă se suspectează prezența bacililor gram-negativi multirezistenți, trebuie adăugată colistină sau aminoglicozide. În prezent, linezolid poate fi înlocuit în mod avantajos cu vancomicina, având în vedere toxicitatea sa mai mică și capacitatea mai mare de difuziune în SNC (Tabelul 18.3-2).

5.9.2 Meningita postchirurgicală

Este o complicație rară în urma unor proceduri neurochirurgicale curate. Din punct de vedere etiologic, are aceleași aspecte ca și meningita posttraumatică nosocomială, iar tratamentul empiric este identic.

5.9.3 Infecție asociată cu cateterul intraventricular: meningită/ventriculită

Nu există un consens asupra definiției sale, deși cea mai frecvent necesară condiție este o cultură pozitivă a LCR. Pleocitoza nu este întotdeauna un semn de infecție și, în multe dintre aceste cazuri,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABELUL 18.3-2. Difuzia antimicrobienelor în LCR

Excelent	Bun doar cu inflamație	Rar	Minim
Aciclovir	Amikacină	Eritromicină,	Amfotericină B
Etambutol	Ampicilină	Gentamicină,	Clindamicină
Fluconazol	Aztreonam	Ketoconazol,	Itraconazol
Izoniazidă	Carbenicilină	Streptomicină,	Colimcină
Linezolid	Cefotaximă	Tobramicină	
Metronidazol	Ceftazidimă		
Mezlocilină	Ceftriaxonă		
Moxalactamă	Cefuroximă		
Pirazinamidă	Ciprofloxacină		
Rifampicin	Doxiciclină		
Cotrimoxazol	Penicilină G		
	Vancomicină		

TABELUL 18.3-3. Doze intraventriculare

Antibiotic	Doza zilnică (mg)
Vancomicină	5-20
Teicoplanină	5-40
Gentamicină	4-8
Meticilină	75
Cefalosporine	50
Amfotericină B	0,1-1
Tobramicină	5-20
Amikacină	5-50
Polimixină B	5
Colistină	10 mg/zi sau 5 mg/12 ore

La pacienți, tabloul clinic este de neprețuit. O creștere progresivă a numărului de leucocite din LCR este un bun indicator. Proba se recoltează chiar prin cateter. Creșterea microorganismelor ar trebui să fie evidentă; dacă aceasta crește după subcultură sau îmbogățire, cultura trebuie repetată sau se efectuează o puncție lombară pentru a exclude contaminarea.

Cele mai frecvent izolate microorganisme sunt stafilococii (colonizatori comuni ai pielii), deși bacilii gram-negativi transportați prin contaminarea pielii sunt, de asemenea, importanți, fiind responsabili pentru aceste infecții.

Tratamentul constă în îndepărtarea sau înlocuirea cateterului (dacă acesta rămâne necesar). Se vor utiliza antibiotice sistemice: vancomicină sau linezolid plus ceftazidimă sau un aminoglicozid. De asemenea, mai mulți autori recomandă administrarea intratecală. Nu există date care să arate că utilizarea antibioticelor profilactice pe întreaga durată a cateterizării sau înlocuirea periodică a cateterului reduce riscul acestei infecții (Tabelul 18.3-3).

Bibliografie recomandată

Beenen LFM. Studiu clinic comparativ dublu-orb privind fenitoina și valproatul de sodiu ca profilaxie anticonvulsivantă după craniotomie: eficacitate, tolerabilitate și efecte cognitive. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1999;67:474-80.

Collen JF, Jackson JL. Prevenirea tromboembolismului venos în neurochirurgie. Chest. 2008;134:237-49.

Lyke KE, Obasanjo OO, Williams MA. Ventriculita care complică utilizarea cateterelor intraventriculare la pacienții neurochirurgicali adulți. Clin Infect Dis. 2001;33:2209-14.

Martínez E, Rello J, Coll P, Pares P, Verger G.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Infecții în neurochirurgie. Enferm Infecc Microbiol Clin. 1996;14:34-43.
Persson L, Enbland P. Îngrijire neurointensivă a HSA anevrismală. Neurochir Act. 1999;(Supl.)72:73-80.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

CAPITOLUL 18.4

Îngrijiri postoperatorii în chirurgia digestivă

MA González García și V. Blázquez Romero

Progresele în tehnicile de monitorizare, suport și tratament au permis optimizarea tratamentului postoperator pentru pacienții supuși intervențiilor chirurgicale digestive, făcând din această perioadă o etapă cheie pentru îmbunătățirea rezultatelor intervenției și reducerea morbidității și mortalității postoperatorii.

1. Protocol de gestionare în unitatea de terapie intensivă

1.1 Atitudini la intrare

Fișa medicală trebuie să includă incidentele chirurgicale și anestezice, urgența intervenției chirurgicale , tehnica efectuată, poziția și tipurile de drenaj, precum și incidentele din timpul transferului.

Este esențială efectuarea unui examen fizic complet în care se verifică starea neurologică, ventilația, starea hemodinamică, temperatura, debitul și caracteristicile drenajului, stomiile, poziționarea corectă a sondelor nazogastrice și vezicale și a cateterului epidural.

Se va efectua monitorizare electrocardiografică și se vor evalua temperatura, tensiunea arterială, debitul urinar, presiunea venoasă centrală, pulsoximetria și parametrii metabolici. În cazuri selectate, se va efectua monitorizare hemodinamică invazivă. Ocazional, se va monitoriza presiunea intraabdominală.

Teste suplimentare: hemoleucogramă, studiu de coagulare, biochimie, profil hepatic, analiză a amilazei și a gazelor sanguine, radiografie toracică și electrocardiogramă.

1.2 Obiective terapeutice generale

1.2.1 Suport respirator

În condiții normale și într-o situație stabilă, este indicată retragerea precoce a ventilației mecanice invazive. În această perioadă, insuficiența respiratorie hipoxemică secundară atelectaziei este frecventă, așadar terapia cu mască CPAP (presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii) sau ventilația mecanică neinvazivă sunt utile pentru înțărcare.

1.2.2 Stabilizare hemodinamică

Hipovolemia este frecventă în perioada imediat postoperatorie și poate provoca șoc. Tratamentul adecvat necesită optimizarea microcirculației și a perfuziei organelor.

1.2.3 Corectarea tulburărilor hidroelectrolitice

Trebuie acordată atenție hiponatremiei, cauzată de creșterea hormonului antidiuretic, și hipokaliemiei cauzate de pierderea de lichide.

1.2.4 Analgezie

Trebuie individualizată și va depinde de tipul de intervenție chirurgicală, de starea hemodinamică și de caracteristicile fiecărui pacient. Pacienții vârstnici, pacienții cu boli renale și/sau hepatice severe, pacienții imunocompromiși și consumatorii cronici de opioide au nevoi analgezice diferite de restul populației. În chirurgia majoră, combinația dintre analgezia epidurală și cea intravenoasă este metoda preferată.

1.2.5 Suport nutrițional

Acesta trebuie ajustat în funcție de nivelul de stres metabolic, starea nutrițională și tipul de intervenție efectuată . Calea de administrare recomandată este enterală, ori de câte ori este posibil.

1.2.6 Corectarea hipotermiei

Hipotermia este frecventă în perioada imediat postoperatorie din cauza pierderii de căldură în timpul intervenției chirurgicale. Sunt necesare măsuri de reîncălzire, iar utilizarea unei pături termice este de obicei suficientă.

1.2.7 Profilaxia tromboembolică

Acestea includ metode mecanice (ciorapi cu compresie gradată , ciorapi compresivi pneumatici) și metode farmacologice (heparină nefracționată, heparine cu greutate moleculară mică). În anumite circumstanțe, se pot utiliza medicamente alternative, cum ar fi inhibitorii selectivi ai factorului Xa (fondaparinux 2,5 mg subcutanat) și inhibitorii direcți ai trombinei (argatroban). În orice caz, trebuie luat în considerare riscul inerent al tipului de intervenție chirurgicală și factorii proprii pacientului. De obicei, se inițiază la 12 până la 24 de ore după procedură pentru a reduce riscul de sângerare.

1.2.8 Profilaxia antibiotică

Depinde de tipul intervenției chirurgicale (locația și tehnica efectuată) și de ghidurile profilactice indicate de fiecare spital.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

1.2.9 Managementul drenajului

Drenajele pasive (tip Penrose®) sunt utilizate în mod obișnuit pentru cariile infectate sau pentru prevenirea abceselor. Drenajele active, cu aspirație, (tip Jackson Pratt® sau Redon®) sunt utilizate pentru cavitățile sterile potențial contaminate. Tubul în T este utilizat ca stent al tractului biliar. Sistemul *de închidere asistată prin vacuum* (VAC®) este utilizat pentru a promova vindecarea și închiderea laparostomiilor; acest sistem creează etanșarea necesară folosind o pompă de aspirație care menține o presiune negativă de 125 mmHg.

Conținutul (aspectul și cantitatea) trebuie monitorizate până la încetarea drenajului , împreună cu orice complicații asociate, cum ar fi sângerări, ulcere de presiune, fistule, infecții, obstrucție, scurgeri datorate dislocării și hernii incizionale la locul de ieșire. Drenajul trebuie manipulat aseptic și îndepărtat imediat ce la 24 de ore de la oprirea drenajului sau dacă scurgerea este minimă.

1.2.10 Gestionarea stomiei

O atenție deosebită trebuie acordată caracteristicilor - debitului (cantitate și calitate), apariției semnelor de ischemie și posibilității de dezinserție.

2 Complicații abdominale postoperatorii

2.1 Ileus postoperator

Încetarea temporară a motilității intestinale după o intervenție chirurgicală, împiedicând trecerea eficientă a conținutului intestinal și/sau toleranța la aportul oral. Un ileus care durează mai mult de 5 zile după o laparotomie sau 3 zile după laparoscopie este considerat prelungit. Mecanismele implicate în patogeneza sa sunt:

- Neurogenic: Stimularea simpatică postchirurgicală inhibă motilitatea intestinală.
- Inflamatori: după traumatisme tisulare, se eliberează prostaglandine, oxid nitric și citokine (interleukinele 1 și 6 și factorul de necroză tumorală α) care acționează direct asupra sistemului nervos enteric, modificând motilitatea.
- receptorii opioizi joacă un rol important în reglarea motilității intestinale.

Astfel, există mai multe strategii preventive care pot reduce incidența ileusului: *a)* minimizarea traumatismelor intestinale în timpul intervenției chirurgicale, *b)* selectarea anesteziei intraoperatorii adecvate, *c)* scăderea necesarului de opiacee ca - analgezie și *d)* utilizarea cateterelor epidurale.

Diagnosticul se bazează pe simptome și examen clinic (distensie abdominală, durere, absența sau diminuarea zgomotelor intestinale și lipsa expulzării gazelor prin rect), radiografie abdominală simplă și tomografie computerizată (CT).

Deplasarea și hrănirea timpurie sunt sugerate ca strategii de tratament. În schimb, sonda nazogastrică, utilizată în mod clasic, ar putea prelungi în mod paradoxal ileusul. Cu toate acestea, toate aceste măsuri sunt controversate; cea mai larg acceptată este inițierea timpurie a unei diete lichide. Hidratarea și corectarea dezechilibrelor electrolitice sunt pilonii fundamentali ai tratamentului.

În ceea ce privește tratamentul farmacologic, activitatea simpatică poate fi redusă la minimum cu medicamente precum neostigmina, care are o utilizare limitată din cauza efectelor sale secundare.

Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) pot fi administrate ca analgezice, datorită activității lor antiinflamatorii, în combinație cu analgezie epidurală și doze mici de opioide. De asemenea, este utilă asocierea cu paracetamol. Medicamentele mai noi care antagonizează receptorii opioizi μ din tractul gastrointestinal, cum ar fi alvimopanul și metilnaltrexona, blochează efectele gastrointestinale periferice ale opioidelor cu acțiune centrală fără a traversa bariera hematoencefalică sau a diminua proprietățile analgezice ale acestora.

2.2 Peritonită și abcese

Vezi capitolul 8.4 .

2.3 Hemoragie postoperatorie

Se poate manifesta extern prin plaga laparotomică sau drenuri, dar uneori, dacă acestea lipsesc sau punctul de sângerare nu este în apropierea lor, poate fi ascunsă. În orice caz, este necesară monitorizarea hemodinamică, inclusiv nivelurile hemoglobinei și hematocritului, precum și starea coagulării, care trebuie optimizată.

O înlocuire viguroasă a volumului de sânge este esențială, inclusiv cu produse sanguine, dacă este necesar.

Dacă etiologia este neclară, se pot utiliza teste complementare precum tomografia computerizată și arteriografia mezenterică, care, pe lângă definirea localizării , permit aplicarea unor măsuri terapeutice pentru controlul acesteia. Un alt instrument diagnostic util

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Este vorba despre endoscopie în cazurile de sângerare digestivă intraluminală.

2.4 Sindromul compartimentului abdominal

Vezi capitolul 7.1 .

2.5 Fistule digestive

Acestea sunt definite ca o comunicare anormală a intestinului cu pielea, o altă parte a tractului digestiv sau alte organe. Este o complicație frecventă în perioada postoperatorie după intervențiile chirurgicale digestive.

Infecțiile dobândite pot fi interne (intestinale sau extraintestinale) sau externe (cutanate) (Tabelul 18.4-1).

Dacă fistulele interne nu sunt drenate corespunzător, acestea pot declanșa abcese sau peritonită, caz în care se vor lua măsurile adecvate.

Dacă fistula este externă, semnificația sa este determinată de localizarea sa și, mai presus de toate, de cantitatea de drenaj. Conceptul de drenaj ridicat sau scăzut variază între autori, dar un drenaj mai mare de 200 ml/zi poate fi, în general, considerat ridicat. În plus, fistulele cu drenaj ridicat sunt de obicei asociate cu segmente superioare ale tractului gastrointestinal.

Pentru diagnostic, sunt disponibile tomografii computerizate cu substanță de contrast pentru a identifica fistula și tractul acesteia. Alte studii indicate includ fistulografia, imagistica prin rezonanță magnetică și ecografia endoscopică, adaptate nevoilor specifice fiecărui caz.

Managementul clinic include repaus digestiv, cu nutriție parenterală totală, analogi de somatostatină, corectarea dezechilibrului hidroelectrolitic, îngrijirea pielii și a fistulelor și atenție la procesele septice asociate, dacă sunt prezente.

TABELUL 18.4-1. Tipuri de fistule intestinale dobândite

Intern	
1.	Intestinal
2.	Extraintestinal
(a)	Genitourinar
(b)	Bilă
(c)	Vascular
(d)	Respirator
(e)	Alte
Extern (cutanat)	
1.	Datorii mari
2.	Debit redus
	(a) Complex (extern și intern)

Tratamentul chirurgical trebuie luat în considerare dacă tratamentul conservator eșuează.

Bibliografie recomandată

Bayarri C, Quiroga S, Álvarez-Castells A, Pérez-Lafuente M, Saperas E. Eficacitatea angiografiei CT abdominale în detectarea și localizarea sângerării gastrointestinale acute. Gastroenterol Hepatol. 2009;32:243-7.

Marshall JC, Innes M. Managementul infecției intraabdominale în unitatea de terapie intensivă. Crit. Care Med. 2003;31:2228-34.

Stevens P. Închiderea asistată de vacuum a plăgilor laparostomice: o analiză critică a literaturii de specialitate. Int Wound J. 2009;6:259-64.

Zeinali F, Stulberg JJ, Delaney CP. Managementul farmacologic al ileusului postoperator. Can J Surg. 2009;52:153-7.

CAPÍTULO 18.5

Cuidados postoperatorios en cirugía vascular

P. Marsé Milla y J.A. Llompart Pou

Pacienții internați în unitatea de terapie intensivă (UTI) în perioada postoperatorie a chirurgiei vasculare sunt pacienți (cu excepția unora a căror patologie este de origine traumatică), de vârstă înaintată, de obicei cu alte patologii însoțitoare (cardiovasculare, neurologice, diabet zaharat etc.), care anterior primesc tratamente (antiplachetare, anticoagulante etc.) ce vor interfera cu evoluția și vor crește morbiditatea și mortalitatea lotului.

Această situație este agravată de intervențiile chirurgicale prelungite, cu pierderi mari de sânge și o rată corespunzătoare ridicată de înlocuire a produselor sanguine. Condițiile specifice tehnicii chirurgicale joacă, de asemenea, un rol: hipotermia, clamparea vasculară, unde momentul și localizarea anatomică a clampării sunt factori critici și pot duce la leziuni

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

ischemice severe, cu fenomene de ischemie-reperfuzie însoțitoare etc.

Patologia vasculară care necesită intervenție chirurgicală este foarte largă, dar afecțiunile eligibile pentru internarea la ATI sunt limitate. Patologia vasculară periferică severă se prezintă de obicei în contextul unui traumatism cu *leziuni catastrofale ale membrelor* . Patologia cerebrovasculară chirurgicală (carotidă etc.) nu necesită internare la ATI, cu excepția cazurilor de complicații grave rare (sângerare cu compresie a căilor respiratorii sau complicații neurologice). Acest capitol se concentrează în principal pe perioada postoperatorie care urmează - anevrismului aortic abdominal (AAA), în special în ceea ce privește perioada postoperatorie care urmează intervenției chirurgicale de urgență (ruptura de anevrism), care este cea mai frecventă cauză de internare la ATI secundară intervenției chirurgicale vasculare. Această intervenție chirurgicală are o morbiditate și o mortalitate ridicate, în ciuda îmbunătățirilor tehnicilor chirurgicale și a managementului perioperator. Mortalitatea în chirurgia electivă variază de la 6% la 8%, cu o rată de morbiditate de 59%, în funcție de vârstă și de factorii de risc preexistenți. În chirurgia urgentă pentru ruptură de anevrism, mortalitatea rămâne peste 50% datorită exsanguinării rapide care apare în aceste cazuri.

1 Îngrijire specifică

Pe lângă îngrijirea generală de bază pentru orice pacient postoperator grav, există caracteristici specifice acestei intervenții chirurgicale care trebuie evaluate la acești pacienți.

Cea mai mare incidență a complicațiilor este - legată de tipul intervenției chirurgicale (mai ales în intervențiile urgente), vârstă și patologii anterioare (cardiovasculare și neurologice mai ales), hipotensiunea arterială anterioară, hipotermia chirurgicală, localizarea și durata clampării.

1.1 Date anestezice-chirurgicale

Este important să se înregistreze dacă este o intervenție chirurgicală urgentă sau programată, ora și nivelul clampei, volumul sângerării și starea hemodinamică în timpul intervenției.

1.2 Măsuri la internarea în ATI

Evaluați perfuzia membrelor (pulsuri periferice, temperatură, culoare etc.); efectuați un examen neurologic, inclusiv evaluarea motorie și senzorială a extremităților inferioare (dacă nivelul de sedare permite) și debitul de drenaj. Evaluați amplasarea liniilor de acces arterial și venos în funcție de localizarea leziunii vasculare. Monitorizați coagularea și evaluați dacă există hipotermie semnificativă.

1.3 Hemodinamică

La acești pacienți, obținerea unei stabilități hemodinamice eficiente poate fi dificilă. Hipotensiunea arterială trebuie corectată prin asigurarea mai întâi a unui volum sanguin adecvat (controlul pierderilor de sânge, al sângerărilor retroperitoneale, al tulburărilor de coagulare etc.) și, dacă este necesar, prin utilizarea de medicamente vasopresoare. Trebuie luat în considerare faptul că mulți dintre acești pacienți sunt hipertensivi, iar valorile tensiunii arteriale corespunzătoare pot fi mai mari. Hipertensiunea arterială severă poate fi dăunătoare suturilor grefei vasculare și trebuie tratată, de preferință, cu antihipertensive cu acțiune rapidă și timp de înjumătățire scurt, administrate prin perfuzie (nitroprusiat, labetalol, nitroglicerină). De asemenea, trebuie evaluați și alți factori, cum ar fi analgezia insuficientă, care pot perpetua tendința spre hipertensiune arterială.

Pacienții cu anevrism prezintă un risc mai mare de evenimente cardiovasculare, risc care crește în perioada perioperatorie. Administrarea perioperatorie a beta-blocantelor este considerată eficientă în reducerea riscului de ischemie miocardică datorită efectului lor de reducere a necesarului de oxigen; cu toate acestea, definiția unui pacient cu risc crescut și momentul optim pentru inițierea tratamentului sunt controversate. Terapia cu beta-blocante este utilizată și la pacienții cu anevrisme aortice abdominale (AAA) controlate medical, care nu sunt considerați candidați pentru intervenția chirurgicală. În cazurile de intervenție chirurgicală, terapia cu beta-blocante trebuie continuată perioperator, ca și în cazul terapiei cu statine.

1.4 Hipotermie

Trebuie inversată prin măsuri de reîncălzire, sub monitorizare hemodinamică și electrolitică strictă (potasiu). Cauza obișnuită este expunerea prelungită a conținutului visceral și cantitatea de fluide perfuzate. Prezența hipotermiei poate complica orice coagulopatie existentă și poate favoriza dezvoltarea aritmiilor.

1.5 Respirator

Odată ce hipotermia și instabilitatea hemodinamică au fost corectate, dacă pacientul tolerează retragerea sedării și menține un nivel adecvat de conștiență, suportul respirator trebuie retras cât mai curând posibil. Complicațiile respiratorii (pneumonia) și

necesitatea ventilației mecanice sunt mai frecvente la pacienții care au suferit intervenții chirurgicale pentru anevrisme de aortă toracică (AAT).

mai lung, din cauza colapsului pulmonar însoțitor, - cauzat de tehnica chirurgicală și de tipul inciziei (dacă aceasta afectează diafragma); trebuie, de asemenea, monitorizate debitul drenajelor toracice și funcționarea lor corectă.

1.6 Analgezie

Controlul strict al durerii este esențial; calea de administrare și medicamentele de elecție depind de experiența fiecărei unități. Remifentanilul, utilizat pe scară largă pentru analgezia postoperatorie imediată, este eficient, dar nu are efect analgezic rezidual, așadar întreruperea tratamentului trebuie suprapusă introducerii strategiilor convenționale de gestionare a durerii. Plasarea unui cateter epidural în timpul intervenției chirurgicale trebuie luată în considerare, deoarece poate garanta o analgezie extrem de eficientă cu efecte sistemice minime.

1.7 Coagulare

Pacienții care au suferit intervenții chirurgicale vasculare majore prezintă un risc crescut de a dezvolta tromboză venoasă profundă (TVP), care este în jur de 15-21%. Prin urmare, la pacienții care au suferit această intervenție chirurgicală și care prezintă factori de risc suplimentari pentru TVP, se recomandă profilaxia farmacologică cu heparine cu greutate moleculară mică sau heparine nefracționate. Momentul inițierii acestui tratament este controversat, deși în absența semnelor de sângerare, pare - recomandabil să se înceapă după 48 de ore. Tendința actuală este de a începe cât mai devreme posibil. La pacienții fără factori de risc suplimentari, nu se recomandă utilizarea profilactică a heparinei.

1.8 Renal

Nu există dovezi că utilizarea măsurilor de protejare a funcției renale în perioada perioperatorie (dopamină, diuretice, blocante ale canalelor de calciu, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei sau fluide de hidratare) influențează morbiditatea și mortalitatea. Rezultatul variază de la creșteri tranzitorii ale nivelurilor de uree/creatinină până la insuficiență renală instalată, care necesită inițierea cât mai curând posibil a terapiei de substituție renală (având în vedere natura puternic catabolică a acestor pacienți). Pe lângă factorii predispozanți, este mai frecventă în cazurile de clampare prelungită a aortei abdominale suprarenale.

1.9 Neurologic

Ischemia măduvei spinării, pe lângă faptul că este legată de durata întreruperii fluxului sanguin, este asociată și cu anatomia variabilă a arterelor intercostale și lombare de-a lungul traiectului anevrismului, circumstanță care se aplică și lungimii protezei utilizate pentru înlocuirea segmentului anevrismal. Paraplegia se poate dezvolta imediat sau progresiv în primele zile postoperatorii, secundar apariției complicațiilor. Este mai frecvent asociată cu anevrismele Crawford de tip II. Măsurile de protecție includ identificarea și reconstrucția vaselor responsabile de circulația spinală și au fost utilizate diverse tehnici, cum ar fi drenajul lichidului cefalorahidian, monitorizarea potențialelor evocate și *bypass-ul cardiopulmonar* cu hipotermie, deși incidența estimată rămâne la 6%.

1.10 Gastrointestinal. Metabolic

Cele mai frecvente complicații postoperatorii imediate sunt ileusul paralitic și ischemia intestinală. Ileusul paralitic este frecvent în primele zile postoperatorii, iar durata sa este legată de complexitatea și severitatea intervenției chirurgicale efectuate și de prezența unui hematom retroperitoneal.

Ischemia intestinală este o complicație relativ frecventă, care apare în principal în chirurgia de urgență, cu o rată a mortalității ridicată ($>$ 50%). Aceasta necesită un diagnostic cât mai precoce posibil, în care coexistența ileusului paralitic poate reprezenta adesea o provocare diagnostică suplimentară. O perioadă postoperatorie prelungită cu instabilitate persistentă, durere, febră, acidoză metabolică și diaree, uneori cu sânge, ar trebui să ridice suspiciuni.

Colita ischemică (de obicei în colonul stâng și colonul sigmoid) poate fi asociată cu ruptura anevrismului cu hipotensiune arterială, clampare prelungită și afectarea arterei mezenterice inferioare. Diagnosticul și tratamentul precoce sunt cruciale. În cazurile cu risc crescut, în care se suspectează acest lucru, se efectuează colonoscopie pentru reintervenție și rezecție de colon dacă se detectează o zonă ischemică. Fistulele aortoenterice (aortoduodenale, aortocolonice) sunt mai puțin frecvente și se dezvoltă ulterior.

Suportul nutrițional trebuie inițiat precoce, deoarece acestea sunt procese hipercatabolice. Ca de obicei, se preferă calea enterală, dar calea parenterală trebuie utilizată atunci când nutriția enterală nu poate fi inițiată în primele 5-7 zile, în situații de instabilitate hemodinamică cu risc de ischemie mezenterică sau în ileus prelungit.

1.11 Infecția grefei și tromboza. Embolizare distală

Infecția protezei, deși poate apărea oricând după grefare, este de obicei precoce și legată de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

contaminarea directă în perioada perioperatorie.

Tromboza grefei a fost asociată cu afecțiuni preexistente (hipercoagulabilitate) și cu procedura chirurgicală în sine (hipotensiune arterială). Se manifestă ca ischemie distală de grefă; arteriografia și Dopplerul vascular confirmă diagnosticul. Embolizarea plăcilor aterosclerotice sau a cheagurilor preexistente produce episoade similare de ischemie distală periferică sau ischemie în teritoriile vasculare abdominale (renale, mezenterice).

2 Terapie intravasculară

Plasarea endovasculară *a stentului* printr-o arteră mai periferică (în general artera femurală) este o alternativă mai puțin traumatică pentru chirurgia electivă a anevrismului aortic. Deși teoretic, beneficiile sale par să o facă opțiunea preferată, se recomandă evaluarea individualizată a fiecărui pacient. În general, chirurgia deschisă este preferabilă la pacienții tineri cu risc perioperator scăzut, în timp ce plasarea endovasculară a stentului rămâne indicația preferată la pacienții cu risc crescut și anatomie anevrismală favorabilă (diametru, tortuozitate, calcificări etc.). Utilizarea sa la pacienții cu risc scăzut și anatomie favorabilă poate fi luată în considerare, dar beneficiile și riscurile pe termen lung trebuie evaluate cu atenție.

Complicațiile pot apărea imediat în timpul inserției, în special leziuni vasculare (ale arterelor iliace sau ale AAA în sine, care pot necesita intervenție chirurgicală deschisă urgentă) sau din cauza fixării inadecvate și a rupturii materialului grefei. Chiar și în cazurile de plasare corectă, evoluția ulterioară a sacului anevrismal (un anevrism trebuie considerat o entitate dinamică) - modificări de dimensiune , tromboză etc. - supune grefa la o serie de solicitări care pot duce la funcționare defectuoasă, cu flux sanguin persistent în interiorul sacului anevrismal, risc de expansiune și ruptură, ceea ce necesită de obicei intervenție suplimentară (*stent nou,* embolizare sau intervenție chirurgicală).

Avantajele demonstrate ale acestei tehnici față de chirurgia convențională în ceea ce privește supraviețuirea pe termen scurt și morbiditatea (timpul de intubație și spitalizarea la ATI și în spital) sunt cele mai evidente atunci când se iau în considerare pacienții cu risc crescut (mortalitate la 30 de zile de 4,7% față de 19,2%). Această diferență dispare treptat , devenind comparabilă între al treilea și al patrulea an postoperator, reintervențiile legate de anevrism fiind mai frecvente în terapia endoluminală, din cauza fluxului în sacul anevrismal, migrării sau torsiunii protezei cu risc de ruptură a anevrismului.

Bibliografie recomandată

Agnelli G. Prevenirea tromboembolismului venos la pacienții chirurgicali. Circulation. 2004;110(24 Suppl 1):IV4-12.

Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA și alții. Societatea pentru Chirurgie Vasculară. Îngrijirea pacienților cu anevrism aortic abdominal: ghidurile de practică ale Societății pentru Chirurgie Vasculară. J Vasc Surg. 2009;50(4 Suppl):S2-49.

Investigatorii studiului EVAR din Regatul Unit, Greenhalgh RM, Brown LC și colab. Repararea endovasculară versus deschisă a anevrismului aortic abdominal. N Engl J Med. 2010;362:1863-71.

Mani K, Lees T, Beiles B, Jensen LP, Venermo M, Simo G și alții. Tratamentul anevrismului aortic abdominal în nouă țări 2005-2009: un raport vascunet. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011;42:598-607.

CAPITOLUL 18.6

Îngrijiri postoperatorii în chirurgia endocrină

M. Porras López și MC Herrera Melero

1 Chirurgie tiroidiană-paratiroidiană

Este esențial ca toți pacienții care se supun tiroidectomiei elective, fie totală sau subtotală, să fie eutiroidieni înainte de procedură.

1.1 Considerații preoperatorii

1.1.1 Hipertiroidism

Propiltiouracilul și metimazolul sunt medicamentele - de elecție pentru pregătirea preoperatorie, dar necesită săptămâni pentru eutiroidism.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Iodul este frecvent adăugat la tionamide. Beta-blocantele reduc ritmul cardiac și oferă ameliorarea simptomatică, precum și protecție cardiacă, dar nu afectează producția de tiroxină, metabolismul iodului și nu previn furtuna tiroidiană.

1.1.2 Hipotiroidism

Combinația de T3 și T4 intravenos este recomandată pentru tratamentul preoperator al comei mixedemice pentru a obține eutiroidism. T4 poate fi omis în dimineața intervenției chirurgicale, dar administrarea dozei de T3 este recomandabilă. Trebuie luate măsuri preventive pentru a evita hipotermia. Pacienții hipotiroidieni trebuie să primească tratament cu hidrocortizon pentru stresul chirurgical.

1.2 Managementul postoperator și complicațiile

În managementul postoperator, este important să se asigure permeabilitatea căilor respiratorii și stabilitatea hemodinamică. Cele mai importante complicații postoperatorii sunt descrise mai jos.

1.2.1 Furtună tiroidiană

În prezent, este rară, dar pune viața în pericol, constituind o urgență medicală, iar diagnosticul rapid este esențial pentru reducerea morbidității și mortalității. Clinic, se manifestă ca hipermetabolism și exces de catecolamine (hipertermie, transpirații, tahicardie, hipertensiune arterială, tremor, greață, vărsături, diaree, agitație, nivel de conștiență alterat, convulsii etc.). Cu un tratament adecvat, are o rată a mortalității de 7%. Tratamentul include măsuri de susținere, blocarea efectelor periferice ale hormonului tiroidian și inhibarea sintezei și eliberării acestuia (Tabelul 18.6-1).

1.2.2 Hipotiroidism

Aceasta apare doar după tiroidectomia totală și nu se manifestă decât după cel puțin 3 săptămâni, când vor apărea răgușeală, crampe și metroragie. Necesită terapie de substituție cu L-tiroxină sodică.

1.2.3 Hipoparatiroidism postchirurgical

Apare din cauza îndepărtării sau devascularizării glandelor paratiroide în timpul intervențiilor chirurgicale la nivelul tiroidei sau paratiroidei. Hipoparatiroidismul tranzitoriu apare la 10% dintre pacienții supuși tiroidectomiei și se manifestă prin hipocalcemie în primele zile după intervenția chirurgicală, cel mai frecvent în prima zi. Unii dintre acești pacienți își recuperează funcția paratiroidiană în următoarele 6 luni, iar foarte puțini (4,4%) dezvoltă hipoparatiroidism permanent (hipoparatiroidism care persistă mai mult de 6 luni după procedură). Riscul de hipoparatiroidism după intervenția chirurgicală pentru hiperparatiroidism primar este scăzut ($<$ 1%), dar crește la peste 30% după proceduri succesive pentru hiperparatiroidism recurent sau persistent. Hipocalcemia tranzitorie după intervenția chirurgicală pentru hiperparatiroidism se poate rezolva spontan și rareori necesită tratament, cu excepția cazului în care este severă sau simptomatică.

Manifestările clinice depind de gradul hipocalcemiei și de viteza cu care aceasta se instalează . Pot apărea simptome neurologice (amorțeală a extremităților, parestezii periorale, spasm carpopedal, confuzie, delir, convulsii etc.), simptome respiratorii (laringospasm și bronhospasm) și simptome cardiovasculare, cum ar fi insuficiența cardiacă congestivă și aritmiile datorate prelungirii intervalului QT pe electrocardiogramă. Mai mulți indicatori pot ajuta la evaluarea tetaniei latente, cum ar fi semnele Chvostek și Trousseau, pe lângă monitorizarea postoperatorie a concentrației de calciu ionizat la fiecare 8-12 ore în primele trei zile.

Tratamentul este recomandat la pacienții cu simptome de hipocalcemie sau cu concentrații serice corectate de calciu sub 7,5 mg/dl, așa cum se arată în Tabelul 18.6-1 .

1.2.4 Leziunea nervului laringian recurentă

Este mai puțin frecventă (0 până la 5%). Identificarea chirurgicală și conservarea nervului sunt esențiale pentru a evita leziunile. Leziunea poate fi unilaterală sau bilaterală, deși cea unilaterală este mai frecventă. Leziunea unilaterală determină ca coarda vocală ipsilaterală să rămână într-o poziție mediană în timpul inspirației, ducând la o voce slabă. Leziunea bilaterală are ca rezultat disfuncția ambelor corzi vocale, care rămân pe linia mediană în timpul inspirației. După extubare, apar stridor bifazic și detresă respiratorie din cauza lipsei abducției corzilor vocale în timpul inspirației. Spre deosebire de leziunile unilaterale, leziunile bilaterale necesită reintubare de urgență și/sau traheostomie.

1.2.5 Leziune a ramurii externe a nervului laringian superior

Este rar. Această ramură controlează funcția motorie a mușchiului constrictor faringian superior.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TABELUL 18.6-1. Managementul furtunii tiroidiene

Măsuri de sprijin

Pătură răcoritoare, antipiretice (paracetamol, nu acid acetilsalicilic), monitorizare și suport hemodinamic, restabilirea volumului intravascular și asigurarea unei oxigenări adecvate.

Blocarea efectului periferic al hormonilor tiroidieni: beta-blocante sau **depletoare de catecolamine**

1. Esmolol (blocant p1): 500 mg /kg timp de 1 minut + perfuzie la 50-100 mg /kg/ min
2. Propranolol (blocante P1 și P2): 1 mg in bolus intravenos până la un total de 2 până la 10 mg + 40-80 mg/4-6 ore PO
3. Dacă există o contraindicație pentru beta- blocante :

(a) Rezerpină: *a)* doză test de 0,25 mg i.m. și apoi 1 până la 5 mg; *b)* 2,5 mg/4-6 h i.m.
(b) Guanetidină: 1-2 mg/kg/4-6 h PO

Inhibarea sintezei hormonilor tiroidieni

1. Propiltiouracil:

(a) ~ 800 mg PO urmate de 200-300 mg/6 h PO sau
(b) 600 mg în 90 ml de apă, urmate de 250 mg/4 h 24 ore pe zi (clismă)

2. Metimazol:

(a) 80 mg PO urmate de 40 mg/12 ore PO sau
(b) 40 mg dizolvate în apă la fiecare 6 ore (clismă)

Blocarea eliberării hormonului tiroidian

1. Soluție saturată de iodură de potasiu: 5 picături/8 ore, administrare orală
2. Soluție Lugol: 10 picături/8 ore, administrare orală
3. Litiu: 300 mg/6 h, ajustarea nivelurilor serice de litiu la ~ 1 mEq/l. Necesită monitorizare hemodinamică atentă.

Inhibarea periferică a deiodonării T4 către T3

1. Steroizi: doză echivalentă cu 300-400 mg hidrocortizon pe zi, în special dexametazonă, 2 mg/6 ore
2. Propranolol, metoprolol, atenolol și posibil esmolol
3. Propiltiouracil

Eliminarea hormonilor tiroidieni din circulație

1. Plasmafereză
2. Dializa peritoneală
3. Colestiramina: 4 g/6 ore pe cale orală

și mușchii cricotiroidieni. Denervarea acestora poate provoca răgușeală.

1.2.6 Hematom

Sângerarea postoperatorie poate provoca un hematom la nivelul gâtului, care poate duce la obstrucția căilor respiratorii și asfixiere. Simptomele includ umflarea gâtului, durere și presiune, dificultăți de respirație și stridor. Tratamentul inițial include gestionarea de urgență a căilor respiratorii și evacuarea hematomului.

1.2.7 Traheomalacie

Rezultă din compresia prelungită a traheei de către o gușă mare. Este o complicație care pune viața în pericol și care trebuie luată în considerare înainte de extubare. Tratamentul traheomalaciei necesită reintubare urgentă, o posibilă traheostomie și o formă de suport traheal, cum ar fi diferite tipuri de stenturi plasate endoscopic.

2. Chirurgie adrenală

Glandele suprarenale sunt asociate cu structuri importante care pot fi lezate accidental în timpul intervențiilor chirurgicale. Abordările intraperitoneale prin incizii abdominale pot duce la pancreatită traumatică.

TABLA 18.6-1. Tratamiento del hipoparatiroidismo posquirúrgico/hipocalcemia

Tratamiento	Preparados disponibles/dosis	Notas
Suplementos parenterales de calcio		
Gluconato cálcico al 10%	Ampollas de 10 ml (94 mg de calcio elemental); 1-2 ampollas i.v. diluidas en 200 ml de SF o SG al 5%, infundidas en 1-2 h	Duración del efecto 2 a 3 h
Gluconato cálcico en infusión	Ampollas de 10 ml (94 mg de calcio elemental); 10 ampollas diluidas en 1 litro de SG al 5%. Infundir inicialmente a 50 ml/h (o 1-3 mg/kg/h) y ajustar para mantener un calcio sérico corregido > 8 mg/dl	
Cloruro cálcico al 10%	Ampolla de 10 ml (1 ml = 100 mg calcio); 1 ampolla i.v. diluida en 200 ml de SF o SG al 5% en 10 min	En situaciones emergentes (laringoespasmo)
Suplementos orales de calcio		
Sales de calcio	Dosis inicial de calcio elemental, 2 g v.o. tres veces al día	
Carbonato cálcico	Contenido de calcio, 400 mg; forma líquida, 500 mg de calcio elemental/5 ml	Efectos secundarios gastrointestinales
Citrato cálcico	Contenido de calcio, 211 mg/g	Usar en pacientes con aclorhidria o intolerancia al carbonato cálcico
Suplementos de vitamina D		
Calcitriol	0,25 mg, 0,5 mg; líquido, 1 mg/ml; dosis inicial, 0,5 mg v.o. tres veces al día	Máximo efecto, 10 h; duración acción, 2-3 días
Ergocalciferol	Inicio de acción, 10-25.000-100.000 UI v.o. semanalmente	14 días; duración de acción, 14-75 días
Colecalciferol	400, 800, 1.000 o 2.000 UI; 25.000-100.000 UI v.o. al día	

Lacerarea capsulei splenice, printre altele. Abordul extraperitoneal (incizia lombară) poate provoca leziuni pleurale, împreună cu un risc mai mare de hemoragie perioperatorie.

2.1 Chirurgie a cortexului adrenal

Cele mai frecvente diagnostice care duc la adrenalectomie sunt sindromul Cushing și sindromul Conn. Înainte de intervenția chirurgicală, trebuie administrată o terapie de substituție hormonală adecvată, în funcție de deficitul hormonal specific.

2.1.1 Complicații de adrenalectomie

2.1.1.1 Criza Addisoniană

Este cauzată de o terapie de substituție inadecvată în perioada postoperatorie timpurie după o adrenalectomie totală sau subtotală. Se caracterizează prin dureri abdominale, vărsături, slăbiciune musculară , agitație, hipotensiune arterială și un nivel scăzut de conștiență. Tratamentul constă în administrarea de hidrocortizon 100 mg la fiecare 8 ore, plus hidratare cu soluție salină 0,9% (uneori 4-6 litri de lichide în 24 de ore).

2.1.1.2 Sindromul Cushing recurent

Acest lucru se datorează prezenței țesutului adrenal ectopic care se hipertrofiază din cauza stimulării continue cu corticotropină (ACTH). Poate fi localizat prin scintigrafie.

2.1.1.3 Hipoaldosteronism tranzitoriu

Se caracterizează prin hiperkaliemie, hipotensiune arterială și acidoză metabolică. Trebuie tratată cu soluție salină 0,9% și acetat de deoxicorticosteron (DOCA) 10 mg la fiecare 1-2 ore, administrat intramuscular sau cu fludrocortizonă orală. Această

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

afecțiune este de obicei tranzitorie și nu durează mai mult de 4-5 zile.

2.2 Chirurgie medulară adrenală

Adrenalectomia pentru hiperfuncția medulară este indicată în feocromocitom.

2.2.1 Pregătirea preoperatorie pentru feocromocitom

Înainte de intervenția chirurgicală, este esențial să se controleze tensiunea arterială, ritmul cardiac și aritmiile , precum și să se restabiliască volumul sanguin normal. Pregătirea preoperatorie se face în mod convențional cu alfa -blocante , începând cu 10 până la 14 zile înainte de procedură. Ulterior, sunt necesare beta-blocante suplimentare pentru a trata orice aritmii. Acestea nu trebuie inițiate niciodată până când alfa-blocada nu este complet instalată. Cel mai frecvent utilizat *alfa -blocant* este fenoxibenzamina, în doză de 20 mg la fiecare 8 ore, iar cel mai frecvent utilizat beta -blocant este propranololul (40-240 mg/zi).

2.2.2 Managementul postoperator

Cele trei complicații cele mai importante din perioada postoperatorie imediată sunt hipertensiunea arterială, hipotensiunea arterială și hipoglicemia. Aproximativ - 50% dintre pacienți rămân hipertensivi, ceea ce se poate datora hipervolemiei, durerii, prezenței tumorii reziduale, hipertensiunii arteriale esențiale sau unei posibile leziuni a vascularizației renale în timpul intervenției chirurgicale. În cazurile de hipertensiune arterială persistentă, trebuie măsurate nivelurile de catecolamine.

Hipotensiunea persistentă poate fi cauzată de efectele reziduale ale alfa-blocadei preoperatorii, dar trebuie să existe și un indice ridicat de suspiciune - pentru sângerarea intraabdominală.

Hipoglicemia rezultă din creșterea eliberării de insulină datorită încetării efectului catecolaminelor asupra pancreasului. Lipoliza și glicogenoliza sunt, de asemenea, absente din cauza îndepărtării tumorii și a alfa-blocării . Nivelurile de glucoză din sânge trebuie monitorizate în perioada perioperatorie, iar soluțiile de glucoză trebuie administrate intravenos după rezecția tumorii.

Chirurgie pentru obezitatea morbidă

Factorii care contribuie la morbiditatea și mortalitatea perioperatorie la pacienții cu obezitate morbidă supuși chirurgiei bariatrice includ comorbiditățile acestora, care cresc riscurile perioperatorii de complicații pulmonare, cardiovasculare și trombotice, pe lângă complicațiile inerente intervenției chirurgicale în sine. Identificarea și stabilizarea afecțiunilor medicale preexistente înainte de intervenția chirurgicală este de o importanță capitală în evaluarea preoperatorie.

3.1 Îngrijire respiratorie

Principala preocupare în îngrijirea perioperatorie a pacienților supuși chirurgiei bariatrice este sistemul respirator. Pacienții obezi prezintă o scădere a complianței peretelui toracic și a plămânilor, o rezistență crescută a căilor respiratorii, volume de rezervă expiratorii reduse și o capacitate reziduală funcțională scăzută. Postoperator, aceștia prezintă un risc mai mare de aspirație, atelectazie și pneumonie.

3.2 Manipularea fluidelor

Terapia intravenoasă cu fluide perioperatorii influențează funcția cardiacă și pulmonară perioperatorie . Cea mai potrivită abordare este terapia cu fluide „restricționată", ajustarea administrării de fluide în funcție de greutatea corporală ideală, mai degrabă decât de greutatea reală.

3.3 Complicații cardiovasculare

Moartea subită după chirurgia bariatrică este rară, în special decesul cauzat de infarct miocardic. Decesele postoperatorii asociate cu cauze cardiopulmonare (cu excepția celor asociate cu embolia pulmonară) pot fi legate de aritmii letale care apar în contextul sindromului de apnee obstructivă în somn (SAOS), în care hipoxemia arterială poate fi profundă, iar activarea ca răspuns la apnee este asociată cu o descărcare simpatică semnificativă. Pacienții cu risc de sau diagnosticați cu SAOS necesită tratament cu presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP) și monitorizare cardiorespiratorie continuă în perioada postoperatorie.

3.4 Embolie pulmonară

Este una dintre cele mai grave complicații, cu o rată a mortalității de 18-35%. Profilaxia este cea mai bună metodă de prevenire a acesteia. Aceasta implică purtarea intermitentă de ciorapi compresivi pneumatici în timpul intervenției chirurgicale și în perioada postoperatorie timpurie, precum și mobilizarea timpurie a pacientului și administrarea de heparină cu greutate moleculară mică (HGMM). Doza de HGMM cea mai frecvent acceptată este de 40 mg/24 h subcutanat

la pacienții cu un indice de masă corporală (IMC) de 40-60 și de 40 mg/12 h la pacienții cu un IMC peste 60 la început.

3.5 Rabdomioliză

Apare din cauza scăderii perfuziei zonelor musculare dependente supuse compresiei în timpul intervenției chirurgicale.

3.6 Complicații chirurgicale precoce

Complicațiile chirurgicale depind de tehnica aleasă și sunt similare cu cele ale altor tipuri de intervenții chirurgicale (dehiscența suturilor, hemoragie , obstrucție intestinală, abcese reziduale).

Scurgerile anastomotice sunt a doua cauză principală de deces după chirurgia bariatrică. Se dezvoltă insidios, iar multe dintre semnele obișnuite sunt imperceptibile.

Infecția câmpului chirurgical poate avea o incidență de până la 40%. Este favorizată de cantitatea mare de țesut subcutanat și vascularizația insuficientă; aceasta slăbește, de asemenea, peretele abdominal și poate duce la eviscerare (< 1%) și hernie incizională (0,45 până la 9%, în funcție de natura procedurii, laparoscopică sau deschisă).

Chirurgie hipofiză

Managementul perioperator al unui pacient supus unei intervenții chirurgicale la nivelul glandei hipofize variază în funcție de dimensiunea leziunii, tipul leziunii și abordul chirurgical (transfenoidal sau craniotomie).

4.1 Managementul preoperator

Înainte de intervenția chirurgicală, trebuie efectuate studii pentru a evalua funcția endocrină a hipofizei, atât la momentul inițial, cât și după un test de stimulare. Pregătirea preoperatorie este determinată de rezultatele acestor teste endocrine .

4.2 Managementul postoperator

Perioada postoperatorie timpurie se întinde de la perioada postoperatorie imediată până la primele săptămâni după intervenția chirurgicală, iar o atenție deosebită trebuie acordată monitorizării funcției hipofizei anterioare și posterioare și problemelor neurochirurgicale. Testarea hormonală postoperatorie este necesară pentru inițierea terapiei de substituție hormonală adecvate.

4.2.1 Evaluarea axei hipotalamo-hipofizo-adrenale

Majoritatea centrelor utilizează un protocol cu utilizare sistematică de steroizi perioperatori și monitorizare postoperatorie a nivelului de cortizol pentru a evalua necesitatea unei terapii de substituție continue. Pacienții supuși rezecției transfenoidale sunt tratați cu doze „de stres" de hidrocortizon, de obicei 100 mg la fiecare 6 până la 8 ore, administrate intravenos, care pot fi reduse rapid până la o doză fiziologică după 2 până la 3 zile sau întrerupte. În schimb, dacă pacientul necesită o craniotomie, se utilizează doze mari de dexametazonă pentru a reduce riscul de edem cerebral. În acest caz, reducerea treptată a steroizilor este mai lentă, de obicei pe parcursul a 1 până la 2 săptămâni.

4.2.2 Tulburări de echilibru fluidic

În urma intervențiilor chirurgicale la nivelul glandei pituitare, poate apărea atât un deficit de hormon antidiuretic (diabet insipid), cât și un exces (sindromul de secreție inadecvată de hormon antidiuretic) (vezi capitolul 10.4).

4.2.3 Monitorizarea complicațiilor neurochirurgicale

Imediat după operație, pe lângă îngrijirile de rutină, trebuie efectuat un examen neurologic pentru a evalua funcția vizuală și nervii cranieni. Pacienții trebuie monitorizați pentru semne și simptome de scurgere de lichid cefalorahidian, o complicație mai puțin frecventă, dar gravă , și pentru semne și simptome de meningită.

Bibliografie recomandată

Ahmed A. Managementul perioperator al feocromocitomului: Implicații anestezice. J Pak Med Assoc. 2007;57:140-6.

Ausiello JC, Bruce JN, Freda PU. Evaluarea postoperatorie a pacientului după intervenția chirurgicală transfenoidală la nivelul glandei pituitare. Pituitary. 2008;11:391-401.

Bacuzzi A, Dionigi G, Del Bosco A, Cantone G, Sansone T, Di Losa E et al. Anestezie pentru chirurgia tiroidiană: management perioperator. Int J Surg. 2008;6(Suppl1):S82-85.

McGGlinch BP, Que FG, Nelson JL, Wrobleski DM, Grant JE, Collazo-Clavell ML. Îngrijirea perioperatorie a pacienților supuși chirurgiei bariatrice. Mayo Clin Proc. 2006;81(10 Suppl):S25-33.

Safran MS, Abend SL, Braverman LE, Furtună tiroidiană. În: Irwin RS, Rippe JM, editori. Irwin și Rippe's Intensive Care Medicine. 6. ed. Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins;

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2008. p. 1271-5.

Pagina deliberată în alb

SECȚIUNE 19

Transfer de bolnavi

CAPITOLUL 19.1

Transportul primar și secundar al pacienților în stare critică

R. Lesmes Gómez

1 Concept

transportului primar continuă să fie utilizată pentru a defini transportul unui pacient de la locul incidentului, situației urgente sau urgenței până la cel mai apropiat spital pentru tratament. *Transportul secundar* se referă la transportul de la locul tratamentului imediat și stabilizării la un spital cu resurse superioare sau unul din apropierea reședinței obișnuite a pacientului. Această ultimă categorie include *transportul amânat,* care poate fi transport interspitalicesc pentru proceduri diagnostice sau terapeutice (de exemplu, angiografie coronariană, angioplastie etc.) pentru o perioadă scurtă de timp, întotdeauna cu întoarcere la spitalul de origine.

În transportul primar, aspectul fundamental este tratamentul medical imediat al stării pacientului. În transportul secundar, se ia în considerare stabilizarea pacientului și aspectele sociale ale stării sale (impactul economic, deplasarea membrilor familiei, distanța față de reședința obișnuită etc.). Cauza determinantă a transportului este de obicei o afecțiune medicală neașteptată sau un accident cu traume semnificative ale integrității fizice a individului. În general, acestea sunt accidente sau boli individuale, deși trebuie făcute pregătiri pentru potențiale accidente și transporturi multiple.

Dinamica originii transportului medical se bazează pe relația existentă, fie la nivelul unui contract de asigurare de călătorie, fie din cauza necesității medicale de a transporta un pacient de la un spital la altul, acoperită de Securitatea Socială. În primul caz, acoperirea și asistența sunt strict private; asistența medicală este asigurată printr-un contract de asigurare. În prezent, cea mai comună modalitate este acoperirea cheltuielilor aferente îngrijirilor medicale, fie că sunt furnizate de un medic sau de un spital. Acoperirea variază, dar cheltuielile de urgență sau consultații sunt întotdeauna acoperite, cu o sumă care este de obicei suficientă pentru procedurile medicale inițiale sau pentru primele zile. Transportul medical este secundar în această etapă. Acest lucru se întâmplă atunci când asiguratul are o limitare semnificativă a capacității sale fizice sau funcționale, necesitând tratament medical neîntrerupt pentru transferul său de la locul de îngrijire la spitalul cel mai apropiat de domiciliu. Relația dintre asigurat și compania de asistență este guvernată de Legea Generală a Asigurărilor. În cazul asistenței private, aranjamentele de transport sunt făcute chiar de compania de asistență, cu propria echipă și resurse medicale.

În situațiile în care Securitatea Publică sau Securitatea Socială își asumă responsabilitatea pentru urgență, acestea sau reprezentanții lor medicali sunt responsabili pentru transferul secundar. Transferurile primare sunt de obicei gestionate de entități publice care furnizează servicii universale cetățenilor lor. În sistemul utilizat în țările Uniunii Europene, îngrijirea de urgență sau de urgență este asigurată de SAMU, SAMUR, SUMMA etc. În cazul Securității Sociale sau al Securității Publice, entitatea însăși are propriul personal și resurse medicale, inclusiv echipamente medicale, ambulanțe sau transport aerian.

Transportul terestru cu ambulanța în Spania este reglementat prin Decretul Regal 619/1998 din 17 aprilie, care stabilește caracteristicile de bază ale echipamentelor medicale și ale cerințelor de personal pentru vehiculele de transport rutier. Nu există o reglementare uniformă și consecventă, deoarece diferitele comunități autonome adaptează reglementările la propriile nevoi și cerințe.

2 Metodologie

Întregul sistem de operare al entităților publice de Securitate Socială ale națiunilor care alcătuiesc Uniunea Europeană este disponibil, întrucât este o procedură stabilită de ani de zile și cu caracteristici specifice sistemelor publice.

În cazul companiilor de asistență, metodologia urmată se bazează pe o structură solidă a afacerii, cu un *sistem de call center,* operatori și o echipă medicală

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

disponibilă și de gardă 24 de ore din 24. După colectarea datelor și a datelor de identificare ale asiguratului, se încearcă obținerea a cât mai multor informații medicale posibil. Medicul responsabil este contactat telefonic sau acesta întocmește un raport medical care este trimis prin fax. (În prezent, trimiterea de informații prin internet sau schimbul de opinii prin *chat nu este încă o practică obișnuită.)* Ulterior, progresul și răspunsul pacientului la tratament sunt monitorizate prin contactele telefonice necesare cu personalul medical pentru a obține informații medicale precise despre situația clinică în pregătirea repatrierii. Inițial, cheltuielile medicale aferente îngrijirilor de urgență sunt garantate, iar odată ce pacientul este stabilizat, se aranjează repatrierea. Dacă problema a fost rezolvată, pacientul poate alege să își continue călătoria sau să se întoarcă acasă printr-un transfer fără însoțire medicală. Dacă gravitatea procesului persistă, repatrierea se poate efectua în faza acută într-un interval de ore sau zile cel mult, după tratament urgent și stabilizare, transferând pacientul de la spitalul de primă necesitate la spitalul din apropierea domiciliului, dotat cu mijloacele necesare pentru diagnostic și tratament definitiv.

Odată ce pacientul este stabilizat și se află în faza subacută a bolii, primind tratament de întreținere, dar nefiind încă vindecat, se decide repatrierea de la spitalul de tratament de urgență la cel mai apropiat spital de tratament definitiv. Aranjamentele logistice se fac pe baza informațiilor medicale și a răspunsului la tratament, a informațiilor din resursele locale, a nivelului de expertiză al personalului medical din spitalul receptor, a opțiunilor de transport, a infrastructurii rutiere și a altor factori. În prezent, se dezvoltă o bază de date care cuprinde cele mai importante spitale și clinici private din lume pentru a îmbunătăți înțelegerea infrastructurii și resurselor de tratament ale pacienților. Sunt evaluate resursele medicale și echipa medicală însoțitoare. Această echipă poate fi formată dintr-un medic și o asistentă medicală, un medic și o asistentă medicală sau o echipă multidisciplinară de specialiști, în funcție de starea pacientului. Trebuie furnizate toate echipamentele medicale necesare pentru a asigura cel mai sigur transfer posibil, fără a compromite resursele profesionale sau materiale.

Mijloacele de transport se bazează în principal pe: ambulanțe pentru asistență medicală avansată (SLA), elicoptere, avioane de linie regulate și ambulanțe aeriene (Evasan). Transportul medical cu avioane de linie regulate implică diferite aspecte și metode. Acest mod de transport este considerat foarte important deoarece poate fi utilizat pentru mulți pacienți cu cele mai înalte standarde de siguranță posibile, dacă îngrijirea inițială a fost adecvată și răspunsul la tratament este de succes.

Călătoriile în scop turistic sau de afaceri se diversifică din ce în ce mai mult, cu sejururi mai lungi și destinații mai variate. Transferurile medicalizate evoluează de la transportul pe distanțe scurte la operațiuni pe distanțe medii și lungi. Transferurile pe distanțe lungi pot fi definite ca călătorii de cel puțin 5.000 km, ceea ce corespunde unui timp de zbor continuu de aproximativ 7 ore - timpul maxim de zbor pe care îl poate gestiona un echipaj sau o echipă de piloți.

Mijloace de transport

În prezent, există diferite modalități de deplasare.

3.1 Companie aeriană programată

Contraindicațiile pentru transferurile cu ambulanța aeriană sunt enumerate în Tabelul 19.1-1 . Acestea sunt standarde acceptate de Asociația Internațională de Transport Aerian (IATA). Un caz special este atunci când pacientul necesită oxigen în cabină. Cel mai adesea, acesta este pentru prevenție sau profilaxie și este furnizat de compania aeriană. În mod excepțional , serviciul medical poate autoriza, cu acordul expres al căpitanului de aeronavă, utilizarea oxigenului în cabină. Acest oxigen trebuie transportat în butelii speciale de oxigen aeronautic cu valve de siguranță specifice; întreținerea lor este certificată chiar de companiile aeriene și sunt ambalate în recipiente din fibră de sticlă cu structură și dimensiuni definite. Aceste butelii sunt de obicei necesare pentru transferurile pe distanțe lungi (zboruri transoceanice).

Logistica transportului de la spital la aeroport, trecerea directă la zona de îmbarcare,

TABELUL 19.1-1. Contraindicații medicale în transportul aerian al pacienților

Patologie	Contraindicații
General	Stări terminale Boli infecțioase. Tulburări comportamentale și psihiatrice severe.
Cardiovascular	Infarct miocardic acut cu 2 săptămâni înainte Angina instabilă *Bypass* coronarian Insuficiență cardiacă cu 2 săptămâni înainte Aritmii necontrolate
Pulmonar	Boala infecțioasă pulmonară $PO_2 < 70$ mmHg la nivelul mării și fără O2 . BPOC decompensată. Revărsat pleural masiv. Pneumotorax nedrenat sau drenat acum 1 săptămână.
Neurologic	ACVA cu o săptămână înainte de criza electorală necontrolată
Chirurgical	Intervenție chirurgicală gastrointestinală, toracică, ORL sau neurochirurgicală cu una sau două săptămâni înainte
Sarcină	Sarcină > 35 săptămâni Sarcină complicată
Pediatric	nou-născut în vârstă de 1 săptămână
Alte	Anemie severă Hemoglobină < 7,5 g/dl

Debarcarea pacientului și transferul către spitalul de destinație depind exclusiv de compania de asistență. La îmbarcare, compania aeriană sau autoritatea aeroportuară de stat oferă de obicei un serviciu de ridicare cu targă. Când au loc escale sau opriri tehnice prelungite pe aeroporturile majore, există adesea zone de „spitalizare de zi" dotate cu facilități de diagnostic și internare, și chiar personal medical pentru îngrijire medicală continuă și sprijin pentru escorta medicală, care este direct responsabilă de transfer.

3.1.1 *Scaun* sau scaun normal

De obicei, se află la clasa *business* sau la clasa întâi, cu însoțire medicală. De obicei, contactați compania aeriană; uneori, acestea pot fi amplasate în zone mai private, ferite de ochii celorlalți pasageri. Aceasta este cea mai comună formă de transport utilizată pentru pacienții cu cardiopatie ischemică sau patologie reziduală care primesc un tratament adecvat.

3.1.2 *Loc* suplimentar

Acest concept a evoluat. Anterior, era oferit pacienților care aveau nevoie să călătorească cu unul dintre membrele inferioare în poziție orizontală din diverse motive (imobilizare cu gips, tromboflebită etc.), cu sprijin pe scaunul din față. În prezent, acest sistem nu se mai utilizează din cauza unor probleme administrative, deoarece scaunul suplimentar nu mai este amplasat în față, ci în lateral. Prin urmare, criteriile s-au schimbat, iar locurile *business* sau de primă clasă sunt mai frecvent utilizate. Aceste scaune se înclină în poziție orizontală și trebuie doar înclinate la un unghi de 90° în timpul decolării sau aterizării. Aceste scaune sunt uneori folosite și ca alternativă la transportul pe targă.

3.1.3 targă

Aceasta este cea mai comună metodă de transport al pacienților pe zboruri lungi cu afecțiuni preexistente grave sau debilitante. Aceștia se află de obicei în fazele subacute ale bolii sau convalescenței și pot necesita intervenții chirurgicale corective sau tratament simptomatic la sosirea la spitalul de destinație, dar acest lucru este întotdeauna amânat. Aceste targi sunt depozitate într-un depozit întreținut de fiecare companie aeriană, sunt fixate și ajustate la fuselajul aeronavei și sunt proiectate pentru fiecare tip specific de aeronavă. Ele ocupă trei locuri cu punctele de ancorare corespunzătoare și fac indisponibile cele trei locuri adiacente. Pe lângă biletul propriu al targii, sunt necesare bilete separate pentru pasager și medicul însoțitor. Acordul companiei aeriene și emiterea biletului de targă sunt condiționate de aprobarea scrisă a serviciului medical.

3.2 Ambulanță aeriană medicalizată sau Evasan

Acest mod de transport este utilizat atunci când nu este posibilă transportul pacientului cu ambulanța sau din cauza cerințelor sociale. Motivul utilizării acestui tip de transport este urgența diagnosticării și tratării unei afecțiuni care nu poate fi tratată la spitalul de origine.

Este o aeronavă folosită de obicei ca taxi aerian. Este pregătită și echipată doar cu o targă; uneori oferă chiar și oxigen. Echipa de transport medical furnizează tot echipamentul medical și medicamentele necesare pe durata transportului. Este o aeronavă cu turbopropulsor sau bimotor utilizată de obicei pentru distanțe între 2.000 și 4.000 km, cu o autonomie maximă de zbor de aproximativ 3 ore.

Pacienții transportați trebuie să fie stabili

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hemodinamic, iar transportul este contraindicat în cazurile de hipoxie severă rezistentă la ventilația mecanică, hipertensiune intracraniană și instabilitate hemodinamică în ciuda tratamentului cu medicamente vasoactive. Securitatea căilor respiratorii și a ventilației trebuie asigurată întotdeauna. Controlul hemodinamic precis este esențial, atât prin monitorizare (cardiacă, tensiune arterială, saturație de oxigen), cât și prin sisteme de tratament (acces venos și sisteme de perfuzie).

Bibliografie recomandată

Droogh JM, Smit M, Hut J, de Vos R, Ligtenberg JJ, Zijlstra JG. Transportul interspital al bolnavilor critici; asteptati surprize. Crit Care. 2012;16(1):R26.

Gendreau MA, De John C. Răspuns la evenimente medicale în timpul zborurilor companiilor aeriene comerciale. N Engl J Med. 2002;346:1067-73.

Márquez E, García E, Chavés J. Transportul pacienților în stare critică. Principii de îngrijire urgentă, urgențe și terapie intensivă. Granada; Alhulia 1999; p. 1391-404.

Decretul Regal 619/1998, din 17 aprilie, al Ministerului Lucrărilor Publice. Caracteristici tehnice, echipamente sanitare și cerințe de personal ale vehiculelor de ambulanță rutieră.

Rice DH, Kotti G, Beninati W. Analiză clinică: transport în terapie intensivă și terapie intensivă austeră. Crit Care. 2008;12:207.

CAPITOLUL 19.2

Siguranța în transferul intraspitalicesc al pacienților în stare critică

B. Azkarate Ayerdi și E. Cabarcos Grávalos

În ciuda sofisticării tehnologice actuale și a gradului ridicat de autonomie din serviciile de terapie intensivă, este încă necesar să se transfere pacienții aflați în stare critică pentru diverse teste diagnostice (tomografie computerizată, imagistică prin rezonanță magnetică etc.) și proceduri terapeutice (arteriografie, sală de operație și altele).

Transportul intraspitalicesc (TIS) este definit ca procedura prin care un pacient spitalizat este transferat dintr-o locație în alta în cadrul aceluiași spital, fie intern, fie prin intermediul facilităților acestuia. Deși punctul de origine și destinație poate fi în incinta spitalului, transferurile care au loc în afara spitalului și necesită ambulanțe medicalizate sau vehicule similare sunt excluse din această categorie; aceste transferuri sunt considerate transferuri interspitalicești.

Beneficiul obținut în majoritatea cazurilor prin TIH înseamnă că, mai frecvent, acest tip de procedură integrată este văzută ca o practică comună în dinamica unităților de terapie intensivă.

Incorporarea de noi tehnologii, materiale și echipamente are ca scop transformarea TIH într-o procedură din ce în ce mai sigură, cu un impact mai mic asupra pacientului.

Siguranța pacientului este esențială pentru o îngrijire de calitate. În timpul transferului în spital (IHT), pacientul este mutat dintr-o locație sigură într-o destinație care trebuie să aibă un nivel similar de siguranță.

Călătoria prezintă un grad ridicat de insecuritate , cu risc de efecte adverse (predominant la pacienții instabili sau la cei aflați sub ventilație mecanică invazivă), pentru o perioadă de timp dificil de determinat. Prin urmare, în timpul transferului în spital, pacientul nu trebuie doar să beneficieze de același nivel de monitorizare și suport fiziologic ca în unitatea de terapie intensivă (UTI), ci și beneficiul care urmează să fie obținut trebuie evaluat individual în raport cu riscul implicat de transferul pacientului în afara UTI.

Înainte de efectuarea unei TIH, întrebarea care trebuie pusă este: este transferul pacientului esențial și necesar în prezent?

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

1. Etapele transferului intraspitalicesc

TIH prezintă trei diferențe în ceea ce privește transferul interspitalicesc:

- Aceștia sunt pacienți deja cunoscuți, iar majoritatea pot fi transferați de către personalul de la ATI.
- Timpul de transfer este mai scurt, ceea ce reduce riscul de efecte adverse.
- Capacitatea și rapiditatea de acțiune în cazul unui efect advers sunt mai mari, deoarece transferul are loc în cadrul aceluiași spital.

Este foarte important ca toate fazele descrise mai jos să fie clar definite înainte de o TIH.

1.1 Aplicație

Odată ce s-a luat decizia de transfer al pacientului într-o locație din afara secției de terapie intensivă, vor începe procedurile birocratice și administrative pentru transfer. Nu numai că unitatea receptoare trebuie informată despre starea și circumstanțele specifice ale pacientului, dar trebuie colectate și informații cu privire la resursele disponibile la unitatea receptoare, orice condiții și circumstanțe necesare (post alimentar, articole nemetalice etc.) și durata estimată a testului sau procedurii.

1.2 Pregătire

În această fază, odată ce sunt cunoscute locația, distanța și timpul necesar pentru relocare , se evaluează nevoile de materiale și personal, precum și potențialele complicații. Trebuie urmați următorii pași:

- Pregătiți și verificați echipamentul necesar (- monitor de transport, trusă de resuscitare etc.).
- Pregătiți medicația necesară, atât de urgență (atropină, adrenalină etc.), cât și specifică (sedative, inotrope etc.), pentru a evita erorile de identificare sau dozare.
- Determinați personalul care va participa la transfer.
- Stabilizați pacientul înainte de a continua transferul.
- Securizează liniile venoase și arteriale, tuburile de drenaj, sondele, tubul orotraheal etc.
- Încercați să faceți transferul în propriul patul pacientului.
- Reduceți pe cât posibil echipamentul care trebuie să însoțească pacientul pentru a diminua riscurile.
- Dacă există o patologie transmisibilă înainte de începerea transferului, trebuie utilizate măsuri de izolare adecvate (măști filtrante/filtre pentru ventilație mecanică etc.).
- Deschideți o foaie de transfer, care va colecta datele pacientului, numele echipei responsabile, destinația, motivul și semnele vitale înainte de TIH.

1.3 Transfer

Procedurile de monitorizare a pacientului trebuie standardizate în funcție de nivelul său de instabilitate clinică. S-a demonstrat că îngrijirea în timpul intervențiilor chirurgicale intraspitalicești (IHS) are o corelație clară cu dezvoltarea complicațiilor și prognosticul ulterior. Aceasta este faza cea mai riscantă a IHS, deoarece pot converge diverși factori care sunt dificil de modificat (așteptări la lift, holuri supraaglomerate, proceduri prelungite etc.). Prin urmare, pentru a minimiza riscurile, trebuie respectate următoarele puncte:

- mijloc de transport adecvat , sigur și versatil .
- Coordonare în timpul TIH și cu echipa receptoare pentru a evita așteptarea inutilă.
- Mențineți o monitorizare atentă a pacientului. Viteza de transfer trebuie să fie adecvată pentru toți membrii echipei, astfel încât fiecare să își poată îndeplini corect sarcina .
- Evaluarea serială a constantelor, stabilite anterior.
- Sprijin adecvat pentru sistemele organice la nivel individual.
- Păstrați intimitatea pacientului în timpul transportului, pentru a evita deteriorarea suplimentară a stimei de sine a pacientului, deoarece acest lucru ar provoca o creștere a sentimentelor de frică și alarmă.
- Evitați comentariile nepotrivite care ar putea încălca dreptul pacientului la confidențialitate.
- Odată ajuns la destinație, trebuie verificată identitatea pacientului și procedura care urmează a fi efectuată, precum și stabilirea membrului echipei care va fi responsabil de dirijarea manevrelor de transfer.

1.4 Reveni

În această fază finală, medicul responsabil de pacient trebuie să fie prezent pentru a evalua semnele vitale și starea clinică a pacientului după transfer, precum și pentru a primi toate informațiile privind rezultatele oricăror proceduri diagnostice sau terapeutice efectuate. Pacientul trebuie poziționat corespunzător în cabină, urmând acești pași:

- Efectuați verificări ale semnelor vitale.
- Monitorizați parametrii ventilatorului dacă pacientul este sub ventilație mecanică.
- Verificați liniile, drenurile, sondele, tubul orotraheal și pompele de medicamente.
- Completați formularul TIH, menționând orice efecte adverse care ar fi putut apărea.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2 Factori de risc

Toate transferurile trebuie planificate în detaliu în prealabil; la pacienții aflați în stare critică, această planificare trebuie să fie și mai riguroasă datorită caracteristicilor lor clinice, deoarece riscul de efecte adverse în timpul transportului este mai mare. Un aspect de luat în considerare este impactul semnificativ pe care îl are asupra acestora transferul unui pacient conștient din ATI. Pentru a minimiza acest impact, aceștia trebuie să fie informați corespunzător despre testul sau procedura la care vor fi supuși.

2.1 Factori tehnici

Acestea sunt legate de echipament. Majoritatea sunt legate de ventilația mecanică (70%), malpoziționarea sondei endotraheale, extubarea accidentală, obstrucția sondei, rezervele insuficiente de oxigen, agitația și maladaptarea ventilatorului etc. Numărul de pompe de perfuzie, linii de perfuzie, drenuri și necesitatea sedării au fost, de asemenea, descrise ca factori de risc în timpul HIT.

2.2 Factorii umani

Acești factori sunt legați de echipa de transport. Lipsa de experiență și instruire a echipei responsabile de transfer este deosebit de relevantă. S-a descris că incidența efectelor adverse este invers proporțională cu nivelul de experiență al medicilor care conduc transferul. Echipa care efectuează transferul trebuie să fie instruită și experimentată în mod adecvat în gestionarea acestor tipuri de pacienți pentru a putea rezolva orice complicații care pot apărea. Incidența efectelor adverse legate de factorii umani poate ajunge până la 10,4%; până la 4,2% dintre acestea sunt considerate grave.

2.3 Factori colectivi

Acești factori sunt legați de indicația și organizarea transferului. Odată ce indicația transferului a fost stabilită, este necesar să se evalueze raportul risc/beneficiu. Comunicarea cu serviciul receptor este esențială pentru a evita timpii de așteptare inutili care ar crește riscul de efecte adverse. Este crucial să se asigure că personalul serviciului receptor este pregătit să primească transferul pentru a transmite toate informațiile necesare despre starea actuală a pacientului și scopul transferului.

2.4 Factori legați de pacient

S-a demonstrat că până la 42% dintre efectele adverse apar în perioada inițială de internare a pacienților în stare critică sau în timpul stabilizării acestora. Numărul de pompe de perfuzie, nevoia de catecolamine, presiunea pozitivă la sfârșitul expirației (PEEP), pe scurt, orice indică instabilitate clinică în vreun fel, crește riscul de efecte adverse în timpul îngrijirii spitalicești.

Reacții adverse legate de transferul intraspitalicesc

Incidența efectelor adverse a fost estimată la aproximativ 68%. Majoritatea sunt tulburări fiziologice. Efectele adverse grave care necesită tratament reprezintă între 4% și 9%. Tabelul 19.2-1 enumeră efectele cel mai frecvent asociate cu HIT.

3.1 Tulburări cardiovasculare

Monitorizarea electrocardiografică este esențială în timpul transferurilor în spital (HTI). Gravitatea stării pacientului sau mișcarea în sine îl pot predispune la aritmii. Nivelul de monitorizare este fundamental pentru detectarea complicațiilor în timpul HTI. Monitorizarea trebuie să fie cât mai similară cu cea utilizată în ATI. Modificările fiziologice sunt frecvente în timpul transferului, dar sunt frecvente și la pacienții în stare critică care nu sunt transferați; prin urmare, aceste modificări s-ar putea datora severității bolii critice, mai degrabă decât mișcării pe care o suferă în timpul HTI.

3.2 Tulburări respiratorii

Ventilația mecanică este considerată unul dintre principalii factori de risc pentru efectele adverse în timpul îngrijirii intraspitalicești (IHC). Ventilația inadecvată poate declanșa hipoxemie și dezechilibre acido-bazice. Utilizarea acesteia este recomandată în timpul transportului.

TABELUL 19.2-1. Reacții adverse care pot apărea în timpul transportului intraspitalicesc al pacienților aflați în stare critică

1.	**Tulburări cardiocirculatorii**
(a)	Hipotensiune
(b)	Hipertensiune arterială severă
(c)	Aritmii
(d)	Stop cardiac
(e)	Moarte
2.	**Tulburări respiratorii**
(a)	Hipoxemie
(b)	Bronhospasm
(c)	Pneumotorax
(d)	Extubație
(e)	Intubație selectivă
(f)	Desincronizarea pacientului/ventilatorului
3.	**Tulburări neurologice**
(a)	Agitație
(b)	Hipertensiune intracraniană
4.	**Legat de echipament**
(a)	Pană de curent
(b)	Defecțiune a alimentării cu oxigen
5.	**Hipotermie**
6.	**Erori umane**
(a)	Tratament neadaptat la urgență
(b)	Eroare în identificarea unui ventilator care oferă aceeași performanță ca cel utilizat în ATI.

3.3 Tulburări neurologice

Hipotensiunea arterială, hipoxemia și hipertensiunea intracraniană cresc riscul de leziuni secundare în urma unui traumatism cranio-cerebral sau a altor tipuri de leziuni cerebrale. Faza inițială a transportului este crucială; la acești pacienți s-a demonstrat că cel mai mare număr de modificări hemodinamice și neurologice, care agravează prognosticul, apar în timpul transferului de la departamentul de urgență la ATI sau la departamentul de radiologie.

Recomandări pentru prevenirea efectelor adverse în timpul transferului intraspitalicesc

În ultimii ani, în urma creșterii numărului de studii și publicații privind efectele adverse asociate transferului intraspitalicesc (IHT), au fost formulate o serie de recomandări pentru îmbunătățirea siguranței pacienților în timpul transportului. Acestea includ următorii factori preventivi.

4.1 Punerea sub semnul întrebării a indicației pentru transferul intraspitalicesc

Riscul/beneficiul transferului pacientului în afara ATI trebuie evaluat în situația clinică în care se află acesta, precum și dacă rezultatele testelor care urmează să fie efectuate vor modifica în vreun fel abordarea terapeutică.

4.2 Aducerea anumitor proceduri mai aproape de ATI

Astăzi, datorită progreselor tehnologice, multe teste de diagnostic și unele proceduri terapeutice pot fi efectuate în unitățile de terapie intensivă. Acest lucru reduce numărul de transferuri și, în consecință, efectele adverse asociate.

4.3 Stabilizare și pregătire pacienților înainte de transferul intraspitalicesc

Dacă pacienții pot fi stabilizați cât mai mult posibil - înainte de TIH, riscul de efecte adverse secundare instabilității clinice scade.

4.4 Anticiparea, organizarea și planificarea transferului intraspitalicesc

Transferul ICT trebuie organizat prin respectarea meticuloasă a tuturor etapelor de pregătire. Este esențial să fii pregătit pentru gestionarea pacienților în stare critică, să te familiarizezi cu echipamentul și să anticipezi potențialele probleme care pot apărea în timpul transferului. Accentul trebuie pus pe instruirea adecvată a echipei responsabile de transfer.

4.5 Monitorizare minimă

Este important să se decidă, de la caz la caz, tipul de monitorizare necesar pentru fiecare pacient în timpul transportului. Mai multe studii recomandă ca monitorizarea pacienților în stare critică în timpul transferurilor în spital (TIS) să fie cât mai similară cu cea utilizată în ATI, pentru a reduce riscul de efecte adverse. În acest scop, pacienții pot fi clasificați în trei categorii în funcție de monitorizarea și tratamentul necesar:

- **Grupa I** : hemodinamică stabilă, monitorizare de bază, tensiune arterială, ritm cardiac, saturație arterială de oxigen și ritm respirator.
- **Grupa II:** hemodinamică instabilă, cu necesitate de medicamente vasoactive și monitorizare invazivă.
- **Grupa III** : Grupa II plus ventilație mecanică.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

4.6 Comunicare printre profesioniști

Este necesară menținerea unei comunicări strânse cu toți profesioniștii implicați în transfer și selectarea întregii documentații necesare pentru gestionarea pacientului.

4.7 Instruirea adecvată a tuturor echipa responsabilă de transferul intraspitalicesc

Pacienții aflați în stare critică necesită monitorizare invazivă; mulți sunt ventilați mecanic, au nevoie de perfuzii continue de medicamente, sedare și au drenaje toracice și abdominale, și chiar catetere de presiune intracraniană . Așa cum s-a menționat în mai multe rânduri, este esențial ca personalul responsabil de transferul lor să fie instruit corespunzător cu privire la manipularea corectă a acestora, pentru a minimiza numărul de efecte adverse asociate cu acest proces.

4.8 Materiale și echipamente specifice

Astăzi, datorită progreselor tehnologice și îmbunătățirilor în proiectarea materialelor și echipamentelor utilizate pentru transport, procesul s-a îmbunătățit considerabil. Acest lucru a dus la o scădere a complicațiilor în timpul transportului.

4.9 Implementarea protocoalelor

Fiecare unitate de terapie intensivă ar trebui să elaboreze un protocol TIH bazat pe experiența, resursele și recomandările diferitelor societăți științifice.

4.10 Crearea unei evidențe a efectelor adverse

Cu aceasta, se poate cunoaște incidența reală a efectelor adverse asupra mediului , se pot analiza datele înregistrate și se pot dezvolta măsuri de prevenire.

4.11 Indicatori de calitate

Aceștia vor evalua dacă sunt îndeplinite standardele stabilite.

4.12 Crearea *listelor de verificare*

Listele de verificare sunt un instrument eficient pentru reducerea incidenței evenimentelor adverse asociate cu practica clinică. Acestea constau dintr-un set de elemente necesare pentru funcționarea unui proces sigur. Aceste liste de verificare permit evaluarea rapidă și ușoară a tuturor elementelor care trebuie verificate înainte, în timpul și după transferul pacientului. Se recomandă ca listele de verificare să fie utilizate în comun de către tot personalul implicat în transfer.

Bibliografie recomandată

Fanara B, Manzon C, Barbot O, Desmettre T, Capellier G. Recomandări pentru transportul intraspitalicesc al pacienților în stare critică. Crit Care. 2010;14(3):R87.

Marquez E, García S, Chaves J. Transportul pacienților în stare critică. În: Principii ale situațiilor de urgență, situații de urgență și îngrijire critică (accesat în martie 2012). Disponibil la: UNINet. http://tratado.uninet.edu/c1201i.html .

Quenot JP, Milési C, Cravoisy A, Capellier G, Mimoz O, Fourcade O et al. Transportul intraspital al pacienților în stare critică (excluzând nou-născuții) recomandările Societății de Réanimation de Limba Franceză (SRLF), Société Française d'Anesthesie et de Réanimation (SFAR) și Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU). Ann Terapie Intensivă. 2012:2:1. http://www.annalsofintensivecare.com/content/2/1/1. (Accesat august 2012).

Van Lieshout E, Stricker K. Transportul pacientului. Abilități și tehnici. 2011;. La zi.

Waydhas C. Transport intraspitalicesc al pacienților în stare critică. Crit Care. 1999;3:R83-9.

SECȚIUNE 20

Aspecte importante pentru luarea deciziilor în medicina intensivă

CAPITOLUL 20.1

Concepte biostatistice la pacientul critic

JL García Garmendia

1 Cercetare la pacienții în stare critică

Pacientul în stare critică este rațiunea de a fi a - medicinei de terapie intensivă și subiectul studiului nostru. Datorită caracteristicilor sale unice, naturii sale transversale, cerințelor sale diagnostice și terapeutice și repercusiunilor deciziilor medicale care îl privesc în ceea ce privește morbiditatea și mortalitatea, pacientul în stare critică oferă cercetătorilor o multitudine de informații de înaltă calitate, care pot fi obținute rapid și fiabil. În plus, progresia clinică rapidă a bolii necesită intervenții imediate care să faciliteze stabilirea relațiilor cauzale.

Criteriul principal de evaluare la pacienții în stare critică este mortalitatea. Este o variabilă importantă, dar deoarece perioada de expunere la terapie intensivă este scurtă, nu este întotdeauna posibil să i se atribuie aceste beneficii. Morbiditatea este mai dificil de analizat, deoarece acestea sunt etape ale bolii cu un număr mare de manifestări clinice. Se pot utiliza variabile surogat, cum ar fi durata spitalizării sau zilele de ventilație mecanică.

Cercetarea clinică la pacienții în stare critică trebuie combinată cu luarea rapidă a deciziilor diagnostice și terapeutice. În plus, supraîncărcarea cu informații poate împiedica estimarea cauzalității din cauza coexistenței mai multor factori interconectați . Obținerea unor dimensiuni adecvate ale eșantioanelor în unități izolate este dificilă, iar studiile multicentrice prezintă probleme metodologice serioase din cauza diferențelor în disponibilitatea resurselor. Tratarea unui eșantion consecutiv de pacienți ca un eșantion aleatoriu duce la dificultăți de extrapolare și reprezentativitate. Mai mult, criteriile de internare adesea nu sunt standardizate, chiar și în cadrul aceleiași unități.

Un factor extrem de relevant este variabilitatea semnificativă a criteriilor de diagnostic pentru bolile de terapie intensivă și aplicarea lor practică (infecție asociată cu cateterul, pneumonie asociată cu ventilatorul, sindrom de detresă respiratorie acută). În cele din urmă, merită menționată dificultatea suplimentară în respectarea autonomiei pacientului atunci când se obține consimțământul informat, în special în contextul studiilor clinice randomizate, din cauza caracteristicilor pacientului și a situației familiale. În plus, acceptarea unui placebo în circumstanțe care pun viața în pericol ridică dileme etice care sunt uneori insurmontabile.

2 variabile

Variabilele sunt acele mărimi sau caracteristici care pot fi măsurate sau cuantificate la subiecții unei populații și care pot lua valori diferite. Există mai multe tipuri.

2.1 Variabile cantitative

Acestea sunt variabilele care pot fi exprimate numeric . Sunt preferate deoarece conțin mai multe informații și permit utilizarea unor teste statistice mai puternice.

2.1.1 Continuu

Acestea sunt exprimate pe o scală metrică și pot lua orice valoare într-un interval dat. Pot fi scale de interval, atunci când valorile lor permit adunarea, scăderea, compararea ordinii sau egalarea, dar nu și împărțirea sau înmulțirea (de exemplu, temperatura în grade Celsius), și scale de raport, atunci când permit operațiile de mai sus, precum și împărțirea sau înmulțirea (de exemplu, ritmul cardiac).

2.1.2 Discret

Acestea sunt exprimate în numere întregi (de exemplu, numărul de infecții).

2.2 Variabile calitative

Acestea sunt exprimate fără cuantificare. Pot fi categorice, exprimate pe o scală nominală (de exemplu, grupa sanguină). Un caz particular este cel

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

al categoricilor binare, în care există doar două categorii (de exemplu, mortalitatea [da/nu]). De asemenea, pot fi categorii ordonate, derivate dintr-o scală de măsurare ordinală (de exemplu, scala Ramsay pentru sedare, scala Glasgow pentru comă). [Această ultimă propoziție pare a fi incompletă și posibil fără legătură cu textul precedent.]

3.2 Abaterea standard

Este un indicator de dispersie care descrie gradul de omogenitate cu care este distribuită proba.

2.3 Înregistrare variabilă

Variabilele cantitative pot fi clasificate, deși acest lucru duce la o pierdere de informații. La pacienții aflați în stare critică, este necesar să se acorde prioritate necesității și utilității datelor cantitative față de munca necesară pentru înregistrarea și analizarea acestora. Gradul de precizie al măsurătorii trebuie să fie relevant clinic, iar exprimarea acesteia nu trebuie să depășească nivelul măsurătorii cu o zecimală. Variabilele cu categorii ordonate (de exemplu, - clasificarea insuficienței cardiace NYHA) nu trebuie tratate ca variabile numerice, deoarece se presupune că diferitele niveluri sunt egale cantitativ. Variabilele legate de timpul scurs trebuie înregistrate cu data și ora pentru a facilita calculele.

2.4 Calitatea unei variabile

Calitatea măsurării unei variabile este determinată de validitatea sa, care este caracteristica ce ne permite să afirmăm că o variabilă măsoară cu adevărat ceea ce este destinată să măsoare, și de fiabilitatea sa, care este gradul de reproductibilitate al unei măsurători. Fiabilitatea este influențată de variabilitatea biologică individuală, variabilitatea biologică de grup, variabilitatea instrumentului de măsurare și variabilitatea observatorului.

Indicatori

3.1 Media aritmetică

Media aritmetică este suma fiecăreia dintre valori împărțită la numărul total de subiecți dintr-o populație. Valoarea sa poate fi foarte influențată.

3.5 Quartile

Acestea sunt cele trei valori ale variabilei care se obțin prin împărțirea setului de date ordonate în patru - grupuri de dimensiuni egale (Qi).

3.3 Median

Este valoarea centrală a distribuției, care o împarte în două părți cu un număr egal de puncte de date.

3.4 Percentile

Acestea sunt cele 99 de valori ale variabilei obținute prin împărțirea setului de date ordonate în 100 de grupuri de dimensiuni egale (Pi).

3.6 Interval intercuartilic sau interval intercuartilic

Este diferența dintre primul și al treilea quartile. Mediana , percentilele, quartilele și intervalul interquartil sunt preferate atunci când eșantionul este puternic asimetric (de exemplu, atunci când este internat în unitatea de terapie intensivă).

Prevalența și incidența

Prevalența este o măsură utilizată în studiile transversale, unde prezența unei trăsături în eșantion este evaluată la un moment dat în timp. Se numește prevalență punctuală atunci când este evaluată pe o perioadă foarte scurtă și prevalență periodică atunci când intervalul de timp este relativ mai lung. Este utilă pentru identificarea sau cuantificarea unei probleme de sănătate sau ca mijloc de planificare a sănătății, dar nu pentru stabilirea de asocieri sau definirea cauzalității.

Incidența *(riscul) cumulativ* este raportul dintre numărul de cazuri noi (incidente) într-o perioadă de timp și numărul de subiecți expuși la începutul urmăririi. Aceasta măsoară riscul ca un pacient să contracteze boala în perioada respectivă.

Numărul de cazuri noi în timpul incidenței cumulative (IC) / Numărul de subiecți expuși la începutul

perioadei

Rata de incidență (medie) este rata de apariție a unui eveniment clinic în raport cu mărimea populației expuse.

Rata medie a incidență (TI) = numărului de cazuri noi / suma unităților de timp liber ale evenimentului

Raportul dintre două incidente cumulative se numește risc relativ *(sau raport de risc).* Este o măsură ce indică cu cât este mai probabil ca un eveniment să se producă decât altul și poate varia de la 0 la infinit.

Raportul de risc sau raportul ratei de incidență este cotientul dintre două rate de incidență.

$$\text{Razón de riesgos} = \frac{TI}{TI}$$

Teste de diagnostic

Un test de diagnostic este unul care clasifică subiecții cu erori minime în funcție de prezența sau nu a unei boli sau a unei caracteristici. În domeniul cercetării clinice cu pacienți aflați în stare critică, accentul se pune pe dezvoltarea și validarea modelelor predictive, căutarea markerilor prognostici sau ai bolii, validarea tehnicilor de diagnostic și compararea acestora cu cele existente.

Indicatorii de validitate (Fig. 20.1-1) ai unui test sunt sensibilitatea și specificitatea. Sensibilitatea este proporția subiecților cu boala care au un test pozitiv. Specificitatea este proporția subiecților sănătoși care au un test negativ. Valorile predictive indică utilitatea clinică a unui test de diagnostic. Valoarea predictivă pozitivă determină proporția subiecților cu un test pozitiv care sunt de fapt bolnavi. Valoarea predictivă negativă definește proporția subiecților cu un test negativ care nu au boala.

Valorile predictive depind direct de prevalența bolii în populația căreia i se aplică, adică de probabilitatea pre-test. O altă modalitate de a analiza rezultatele unui test de diagnostic este prin intermediul raporturilor de probabilitate .

Testarea ipotezelor

Testarea ipotezelor implică compararea a două ipoteze: ipoteza nulă (H0), care presupune că nu există niciun efect, și ipoteza alternativă (H1), care presupune că există un efect. Odată ce ipotezele sunt stabilite, pot fi întâlnite patru situații (a se vedea tabelul 20.1-1).

Dacă studiul duce la acceptarea lui H1 (efectul există) când H0 (nu există în realitate) este adevărat, se comite o eroare de tip I. Probabilitatea de a comite această eroare este riscul α . Dacă se acceptă H0 (efectul nu există) când H1 (există în realitate) este adevărat, se comite o eroare de tip II. Probabilitatea de a comite această eroare este riscul β . În general, se presupune că riscul α este de 5% (0,05). Complementul său, $1 - \alpha$, este nivelul de încredere (de obicei 95%). Riscul β nu este la fel de standardizat și variază între 10% și 20%, în funcție de studiu. Complementul său, $1 - \beta$, este puterea.

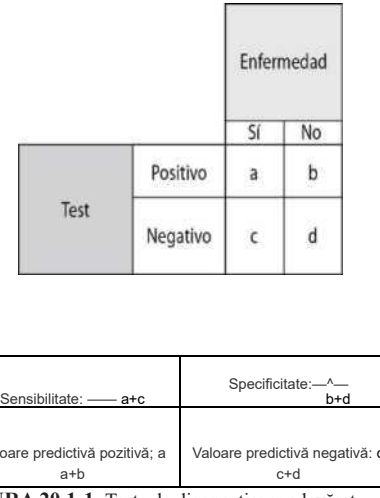


FIGURA 20.1-1. Teste de diagnostic: a: adevărat pozitiv; b: fals pozitiv; c: fals negativ; d: adevărat negativ.

TABLA 20.1-1. Contraste de hipótesis

		Realidad	
		H0 cierta	**H1 cierta**
Decisión	Aceptar H0	CORRECTO	Error de tipo II
	Aceptar H1	Error de tipo I	CORRECTO

H0: hipótesis nula; H1: hipótesis alternativa.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PEx:— a+b	PNEx:—ſ— c+d
OddsEx:— la	CoteNEx:— d
„PEx" RP " PNEx	
OddsEx ° R „ OddsNex	

		Boală	
		Da	Nu
Expunere	Da	la	b
	Nu	c.	d

Proporții

Cote

Raportul proporțiilor

Raportul de șanse

Măsurarea riscului

FIGURA 20.1-2. Măsuri de risc.
Ex: expus; NEx: neexpus; OR: *raportul de șanse;*
P: proporție; RP: raportul proporțiilor .

Acest lucru este stabilit în studii care determină - probabilitatea unei anumite caracteristici sau boli în funcție de prezența sau inexistența unei anumite expuneri sau trăsături. Există interpretări diferite în funcție de tipul de studiu (Fig. 20.1-2).

7.1 Proporții

Raporturile dintre pacienții expuși și pacienții din grupul neexpus.

7.2 *Probabilitatea* bolii

Raporturile dintre bolnavi și nebolnavi, dintre expuși și neexpuși.

7.3 Raportul proporțiilor

Aceasta este interpretată ca însemnând că proporția de persoane bolnave din grupul expus este *de n* ori mai mare decât în grupul neexpus.

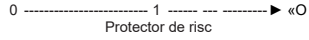
7.4 Raportul *de șanse*

Aceasta este interpretată ca *probabilitatea* ca boala să fie înmulțită cu *n* la trecerea de la grupul expus la grupul neexpus.

Studiile clinice și studiile longitudinale sau de cohortă ne permit să determinăm riscurile ajustate. Adică, ne permit să calculăm incidența cumulativă și ratele de incidență ale bolii. Aceste măsuri pot fi interpretate ca riscuri absolute, deoarece incidența este cunoscută în întreaga populație expusă. Astfel, măsurile studiate sunt denumite după cum urmează:

- *Proporții* = incidență cumulativă (IAEx, IANEx).
- *Diferența absolută în proporții:* se numește - diferență de risc , risc atribuibil , risc *excesiv* sau reducere absolută a riscului .
- *Diferența relativă în proporții:* se numește - diferență de risc relativ , reducere a riscului relativ .
- *Raportul proporțiilor:* se numește risc relativ *(risc relativ, rată de risc).*

Riscul relativ și *raportul de șanse* sunt interpretate analog în termeni de risc:



• *Numărul necesar de tratament (NNT):* Acesta se calculează ca inversul diferenței absolute a incidenței. Se utilizează în studiile clinice și studiile longitudinale pentru a determina câți subiecți trebuie să primească un tratament specific pentru a obține un rezultat pozitiv suplimentar sau pentru a preveni un rezultat negativ.

$$^{NNT}\,IAEx - IANEx$$

Intervale de încredere

Diferențele (în medii, procente sau riscuri) obținute într-un experiment sunt doar o estimare punctuală. Rezultatele ar trebui exprimate folosind intervale de încredere, iar intervalul lor oferă o mulțime de informații: dacă intervalul de încredere pentru o diferență între medii sau procente depășește 0, diferența nu este semnificativă; dacă nu depășește 0, este semnificativă. În mod similar, dacă intervalul de încredere pentru un risc depășește 1, nu este semnificativ; dacă nu depășește 1, este semnificativ. Intervalul de încredere scade pe măsură ce dimensiunea eșantionului crește, îmbunătățind precizia estimării.

TABELUL 20.1-2. Teste statistice recomandate în funcție de tipul de analiză care urmează a fi efectuată asupra variabilelor

Analiză	Variabile			Grupuri	Limitări	Test
Compararea variabile	Categoric	Independenți		2X2	n<200	Teste exacte
				nXn	n>200	Chi-pătrat
				2x2 pereche		McNemar
		Ordonat		nX2		Tendință liniară Chi-pătrat
	Cantitativ	Normal sau $n > 30$		2	Probe extrem de asimetrice	t-Student
				2 perechi		date t-Student pereche
				> 2		ANOVA
				> 2 perechi		Date asociate ANOVA
		Nu e normal		2		Universitatea Mann-Whitney
				2 perechi		Wilcoxon
				> 2		Kruskal-Wallis
				> 2 perechi		
Asociația variabile	Categoric-categoric	Independenți		2X2	n<200	Teste exacte
				nXn	n>200	Chi-pătrat
		Ordonat		nX2		Tendință liniară Chi-pătrat
	Cantitativ-cantitativ	Independent-dependent		1	Asocierea liniară	Regresie liniară
		Simetric		1		Corelația Spearman
	Cantitativ-categoric	Independenți-persoane aflate în întreținere	Variabilă dependentă dihotomice	1		Regresie logistică multiplă
			Variabilă dependentă politom	1		Regresie logistică multinomial
			Supraviețuire	1		Regresia Cox
Acord	Categoric			2		Indicele Kappa
	Cantitativ			2		Corelație intraclasă

Tipuri de studii

Ordonate de la cea mai puțin solidă la cea mai solidă din punct de vedere științific, diferitele tipuri de studii sunt descrise în esență:

9.1 Studii descriptive

9.1.1 Caz unic sau o serie de cazuri

Analiză descriptivă a unui caz sau a unui set de cazuri cu o particularitate specifică, nouă sau rară în prezentarea sa.

9.1.2 Studii de prevalență

Acestea estimează frecvența unei anumite - caracteristici pe o perioadă scurtă de timp. Nu permit stabilirea unor relații cauzale.

9.1.2.1 Studii privind testele de diagnostic: studii de validare care evaluează testele sau markerii pentru diagnosticarea unei boli și studii de fiabilitate a unei măsuri, care măsoară acordul interobservator în efectuarea unui test.

9.2 Studii analitice

9.2.1 Observațional

9.2.1.1 Studii caz-control

Subiecții cu trăsătura sau boala (cazurile) sunt studiați și comparați cu grupul de control fără boala, - contrastând caracteristica studiată.

9.2.1.2 Studii de cohortă

Subiecții sunt studiați pe baza prezenței sau absenței unei expuneri și toți sunt urmăriți în timp pentru a determina dacă dezvoltă sau nu evenimentul studiat. Aceștia sunt prospectivi dacă expunerea începe odată cu studiul sau retrospectivi dacă expunerea este anterioară începerii studiului.

9.2.2 Experimental

9.2.2.1 Studiu clinic randomizat

Studii care compară efectul uneia sau mai multor - intervenții specifice în două sau mai multe grupuri, atribuind aleatoriu intervenția respectivă grupurilor de studiu.

9.2.2.2 Studiu clinic crossover

Este similar cu precedentul, dar pacienții primesc diferitele intervenții într-o secvență specifică (AB, BA), fiecare subiect acționând ca propriul control.

Analiza variabilelor

Tabelul 20.1-2 specifică în termeni generali tipurile de analize statistice care se efectuează în funcție de relația dintre variabilele studiate.

Bibliografie recomandată

Bolúmar F. Procesul de cercetare. Unitatea 1. În: Doménech JM, editor. Proiectarea studiilor de sănătate. Barcelona; Signo; 2001.

Doménech JM. Fundamentele designului și statisticii. Barcelona: Signo; 2007.

Rothman KJ, Greenland S. Epidemiologie modernă, 3. după ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2008.

Silva Ayçaguer LC. Cultura statistică și cercetarea științifică în domeniul sănătății: o privire critică. Madrid: Díaz de Santos; 1997.

Straus SE, Richardson WS, Glasziou P, Haynes RB. Medicină bazată pe dovezi: cum să practici și să predai EBM. Ediția a 3-a. Edinburgh: Churchill-Livingstone; 2005.

CAPITOLUL 20.2

Interesul și aplicarea *scorurilor prognostice* în unitatea de terapie intensivă

N. Serrano Hernández

1. Interesul *scorurilor prognostice* în ATI

Rolul fundamental al sistemelor de măsurare a severității este auditul comparativ. Determinarea - riscului de mortalitate spitalicească pentru fiecare pacient la internarea în terapie intensivă permite stratificarea pacienților în stare critică dintr-o perspectivă probabilistică și bazată pe populație.

Acest lucru este important pentru stabilirea

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

ratei de mortalitate standardizate sau ajustate la risc, care va fi instrumentul care va face posibilă compararea diferitelor instituții, sau chiar în cadrul aceleiași instituții, în ceea ce privește rezultatele și activitatea clinică în unitatea de terapie intensivă (UTI).

Calculul numeric al probabilității individuale de mortalitate spitalicească este posibil folosind diverse metode, inclusiv elemente de inteligență artificială, cum ar fi rețelele neuronale și bayesiene, însă modelele predictive bazate pe regresie logistică multiplă au atins cea mai mare dezvoltare în domeniul terapiei intensive. Sistemele generale de predicție a mortalității APACHE, SAPS și MPM sunt indicii sau *scorurile predictive* care au însoțit medicina de terapie intensivă în dezvoltarea sa timp de mulți ani (vezi Anexele).

Suma aritmetică a probabilităților individuale de deces în spital pentru fiecare pacient, împărțită la numărul de pacienți, oferă *rata așteptată a mortalității spitalicești* pentru întregul grup de pacienți analizați. Această rată așteptată poate fi apoi comparată cu *rata mortalității spitalicești observată* în grupul respectiv. Raportul dintre decesele observate și cele așteptate determină *rata standardizată a mortalității.*

2 Aplicarea *scorurilor prognostice* în ATI

Indicii predictivi sunt măsuri ale probabilității mortalității spitalicești la internarea în ATI. În realitate, scorurile de severitate sunt un intermediar care permite calcule *logaritmice* pentru a obține valoarea probabilității menționată anterior pentru fiecare pacient. Ecuațiile care transformă scorurile de severitate în probabilități de mortalitate constau din doi termeni:

$$logit = p_{..} + b X_1 + \quad X_2 + P_5 X_3 + b X_4 + \ldots + X_k$$

$$Pr(y = l/logit) = \frac{1}{1 + e^{-logit}}$$

Primul este o sumă polinomială de coeficienți p care sunt înmulțiți cu scorul de severitate și alte variabile *X, iar al doilea, un operator logaritmic care transformă valoarea rezultată a sumei respective într-un număr zecimal* între 0 și 1, care este valoarea individuală a probabilității mortalității spitalicești asociate fiecărui pacient.

Scorul de severitate este derivat din parametri fiziopatologici și reflectă starea acută a pacientului, în timp ce celelalte variabile se pot referi la categoria de diagnostic sau la starea cronică a pacientului. Valorile $_p$ care înmulțesc aceste variabile sunt derivate din regresia logistică multiplă efectuată de autori pe cohorta utilizată pentru a dezvolta indicele predictiv și sunt, în general, dezvăluite pentru a permite utilizarea liberă a indicelui.

este adesea interpretată greșit . Pacienții cu scoruri de severitate identice, dar cu diagnostice diferite, vor avea aproape sigur probabilități diferite de mortalitate. În plus, este important să ne amintim că probabilitățile de mortalitate sunt un concept statistic care nu ar trebui utilizat pentru luarea deciziilor în cazuri individuale. Am putea concluziona că utilizarea izolată a scorului de severitate, sau *a scorului numeric* , are o valoare informativă redusă, iar utilizarea probabilităților individuale este lipsită de etică.

Este important să ne amintim că predicțiile generate de fiecare indice se bazează pe informațiile acumulate în cohorta inițială utilizată pentru dezvoltarea sa cu ani în urmă. În timp și odată cu progresele în tehnologia medicală, acești indici devin învechiți și își pierd puterea predictivă. O strategie pentru rafinarea lor este reajustarea coeficienților sumei polinomiale, dar astfel de inițiative sunt la nivel de utilizator, nu ajung la o utilizare pe scară largă și contribuie la creșterea confuziei. Timp de decenii, autorii acestor indici, acum corporații, și-au menținut angajamentul față de îmbunătățire prin lansarea periodică de noi versiuni.

Fiecare dintre aceste publicații este urmată de zeci de studii de validare realizate de cercetători independenți care își propun să măsoare calibrarea și discriminarea noului indice predictiv. Calibrarea compară numărul observat de decese cu numărul așteptat. Discriminarea măsoară gradul în care modelul face distincția între pacienții care supraviețuiesc și pacienții care decedează.

Pentru a efectua validarea, probabilitățile individuale de mortalitate spitalicească pentru toți pacienții din eșantion sunt calculate folosind noul model și ordonate în funcție de valoarea crescătoare sau descrescătoare. Este necesară o urmărire până la externarea din spital pentru a determina rezultatul final pentru fiecare pacient.

termeni de mortalitate sau supraviețuire în spital .

Pentru a măsura calibrarea, eșantionul este segmentat în straturi - de obicei 10 straturi sau decile - și probabilitățile individuale ale pacienților din fiecare decil sunt însumate, rezultând o cifră care corespunde mortalității așteptate pentru grupul respectiv de pacienți. Această cifră este apoi comparată cu numărul de pacienți decedați, adică mortalitatea reală sau observată. Acest proces se desfășoară simultan în toate straturile eșantionului folosind testul chi-pătrat,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cunoscut sub numele de testul de potrivire Hosmer-Lemeshow. Contrar a ceea ce se așteaptă de obicei, un rezultat favorabil necesită o valoare *p* mai mare de 0,05 pentru a concluziona că nu există diferențe semnificative statistic între valorile observate și cele așteptate și că, prin urmare, indicele are o bună capacitate de calibrare.

Puterea discriminatorie a noului indice predictiv este determinată prin analiza sensibilității și specificității predicțiilor. Cea mai larg acceptată metodă este măsurarea automată a ariei de sub curba caracteristicii de funcționare a receptorului (ROC) (AUC ROC). Pentru fiecare măsură de sensibilitate și specificitate este stabilit un punct limită diferit, astfel încât curba ROC este reprezentarea unificată a sensibilității și specificității la toate punctele limită posibile între 0 și 1. O AUC ROC de 0,5 ar corespunde diagonalei și ar fi echivalentă cu șansa; în general, o valoare mai mare de 0,7 este necesară pentru a considera că modelul predictiv are o putere discriminatorie minimă.

Pe lângă aceste determinări de bază pentru validarea modelului predictiv, există și alte măsuri complementare de calibrare și discriminare care ar depăși scopul acestui capitol.

Selectarea unui sistem de predicție

În mod ideal, studiile independente de validare ar trebui să răspundă unei nevoi reale de a testa noul instrument predictiv înainte de implementarea sa în practica clinică. O astfel de implicație ar semnifica faptul că știința prezicerii rezultatelor în terapia intensivă ar fi atins maturitatea, dar până în prezent, interesul academic stă la baza majorității studiilor de validare a modelelor predictive utilizate în prezent.

Ar fi de dorit ca înainte de a se trece la utilizarea sistematică a oricărui model predictiv în mediul nostru, acesta să fie validat și comparat cu alte modele existente, pentru a selecta instrumentul care descrie cel mai bine performanța actuală a instituției noastre.

Concluzii și perspective viitoare

Interesul pentru modelele predictive de mortalitate - pentru stratificarea severității în ATI continuă să crească, deoarece rafinarea versiunilor succesive garantează utilizarea lor ca instrumente care ajută la evaluarea rezultatelor în terapia intensivă.

Aplicarea acestor sisteme este remarcabilă prin simplitatea și costul redus; în trecut, cea mai mare limitare a lor era timpul petrecut pentru colectarea - datelor, însă automatizarea unităților de terapie intensivă prin intermediul sistemelor computerizate de gestionare a datelor face posibilă calcularea acestora în timp real și ajută la evitarea erorii observatorilor.

Bibliografie recomandată

Higgins TL, Kramer AA, Nathanson BH. Validare prospectivă a modelului de probabilitate a mortalității la internarea în unitatea de terapie intensivă (MPM0-III). Crit Care Med. 2009;37:1619-23.

Moreno RP, Metnitz PG, Almeida E. SAPS 3: 1999. De la evaluarea pacientului la evaluarea unității de terapie intensivă. Partea a 2-a: Dezvoltarea unui model prognostic pentru mortalitatea spitalicească la internarea în ATI. Int Care Med. 2005;31:1345–55.

Serrano N. Validarea sistemelor Clasificarea severității la pacientul critic TISS, APACHE II și III, SAPS II și MPM II. Teză de doctorat. Universitatea Autonomă din Madrid, 1996;.

Sierra B, Serrano N, Larrañaga P. Utilizarea rețelelor bayesiene în construirea unui clasificator multi-nivel. Un studiu de caz utilizând date despre pacienții din unitatea de terapie intensivă. Artif Intell Med. 2001;22:233–48.

Zimmerman JE, Kramer A, McNair D. Fiziologie acută și evaluare cronică a sănătății (APACHE) IV: evaluarea mortalității spitalicești pentru pacienții aflați în stare critică din ziua de azi. Crit Care Med. 2006;34:1297–310.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

CAPITOLUL 20.3

Concepte bioetice actuale aplicate în medicina intensivă

JR Suárez Álvarez și J. Caballero Beltrán

1 Concepte generale

Medicina este în prezent o știință care își controlează rezultatele prin analiza probabilităților, iar Terapia Intensivă este o specialitate care trebuie să opereze pe baza unei probabilități rezonabile. Rolul intensivistului este de a acționa ca un tampon între pacienții aflați în stare critică, care solicită cele mai bune și mai scumpe tratamente, și o societate care îi impune, ca profesionist, să ia decizii raționale. Luarea deciziilor este îngreunată de faptul că certitudinea biologică diferă de certitudinea matematică, motiv pentru care deciziile privind pacienții aflați în stare critică sunt adesea însoțite de elemente nedorite de incertitudine. Pentru ca decizia să fie cât mai rațională posibil, aceasta trebuie luată pe baza celei mai mari certitudini biostatistice posibile a „faptelor" sau, dimpotrivă, pe baza celei mai mici incertitudini.

Bioetica cere, de asemenea, ca evaluarea strict tehnică a „faptelor" științifice să fie completată de o evaluare paralelă a „valorilor" aferente, atât publice , cât și individuale. Includerea acestor „valori" (umane, autonome, economice, sociale etc.) vizează obținerea unei asistențe medicale de calitate superioară. Pentru intensivist, aceasta a însemnat înlocuirea treptată a mentalității tehnologice inițiale de simplă „optimizare" a fiecărui parametru modificat cu aparatul sau agentul farmacologic corespunzător, cu o abordare mai rațională, orientată spre atingerea obiectivelor definite de Federația Mondială a Societăților de Medicină Intensivă pentru pacienții aflați în stare critică: *a)* menținerea calității vieții, *b)* ameliorarea suferinței, *c)* evitarea riscurilor pentru pacient, *d)* restabilirea sănătății și *e)* respectarea drepturilor acestui grup de pacienți.

Apariția unităților de terapie intensivă (UTI) a inaugurat o perioadă inițială de entuziasm nediscriminatoriu pentru asistența medicală , alimentat de fascinația tehnologică. Alături de progresele terapeutice incontestabile, consecințele devastatoare ale tratamentelor disproporționate au devenit, de asemenea, din ce în ce mai evidente. Când aceste probleme au ajuns în atenția publicului, au dat naștere unor termeni precum „obstinație terapeutică", „prelungire mecanizată a agoniei", „amânare politică a morții", „frenezie farmacologică" și „exproprierea propriului corp".

În prezent, funcționarea corectă a unei Unități ar trebui estimată prin relația dintre beneficiul terapeutic pe care îl oferă (B) și costul la care îl generează (C), fiind:

$$B = (\text{probabilitatea de succes a tratamentelor aplicate}) \times (\text{calitatea deversărilor obținute})$$

$$C = (\text{costuri economice} + \text{costuri fizice și umane ale pacienților, familiilor și personalului medical})$$

Deciziile clinice solide trebuie justificate cu prudență, într-un cadru moral acceptat de toate societățile dezvoltate care își permit medicina avansată. Acest cadru se bazează pe două premise:

1. *Ontologic.* „Omul este o persoană și, ca atare, are demnitate și nu un preț."
2. *Etică.* „Toți oamenii sunt egali și merită considerație și respect egal."

Deontologic, bioetica se bazează pe patru *principii prima facie,* ceea ce înseamnă că acestea trebuie respectate atunci când nu există conflict între ele.

1. *Justiție.* Echitate în serviciile medicale. În secția de terapie intensivă, aceasta înseamnă că toți pacienții aflați în stare critică ar trebui să aibă aceleași oportunități și că ar trebui depuse toate eforturile pentru a obține cel mai bun rezultat la cel mai mic cost economic, uman și social.
2. *Non-maleficență.* Nu se poate acționa cu intenția de a face rău *(„Primum non nocere").* Aceasta exprimă faptul că trebuie tratat doar ceea ce este indicat și oferă un beneficiu dovedit științific.
3. *Beneficență.* Trebuie să acționăm în interesul superior al pacientului, cu condiția ca pacientul să accepte acest lucru.
4. *Autonomie.* Fiecare persoană competentă este autonomă în deciziile sale. Aceasta reflectă dreptul unui pacient competent, aflat în stare critică, de a accepta sau de a refuza tratamentul, de a alege între alternative terapeutice sau, în caz de incapacitate, de a fi reprezentat de un surogat sau de a fi protejat legal.

Aceste principii au două niveluri de ierarhie. Primul nivel, de aplicare publică , include principiile justiției și non-maleficenței. Al doilea nivel, de aplicare individuală sau privată, le include pe celelalte două. Dacă apare un conflict între ele, principiile publice de primul nivel au prioritate absolută; cu alte cuvinte, principiile regionale de al doilea nivel sunt obligatorii atâta timp cât nu intră în conflict cu primele

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

două.

Una dintre cele mai importante consecințe ale aplicării acestor principii este că un tratament eficient ar trebui întotdeauna inițiat pe baza principiilor justiției și beneficenței, cu excepția cazului în care este respins de un pacient competent și informat în mod valid care își exercită dreptul la autonomie. Nimeni nu contestă în prezent dreptul oricărui pacient capabil mintal de a refuza tratamentul medical. Acest lucru este stabilit de principiul etic al autonomiei, aprobat de actuala *Lege fundamentală 41/2002 privind - autonomia pacientului și drepturile și obligațiile privind informarea și documentația clinică* (LBA: BOE 2002:274:40126-40132, 15 noiembrie) și reflectă tendințele sociologice actuale. Un tratament inutil, care este dezvoltat conceptual ulterior, ar trebui limitat (nu inițiat sau retras), deoarece încalcă principiul non-maleficenței, care permite doar terapii eficiente și dovedite științific. Este de dorit să existe ghiduri instituționale spitalicești pentru a ajuta medicii să ia decizii dificile. Aceste ghiduri ar trebui elaborate de comitete de etică medicală (CEAS), ale căror sfaturi scrise multidisciplinare, confidențiale și bine argumentate pot fi, de asemenea, neprețuite în abordarea incertitudinilor terapiei intensive.

2 Concepte actuale legate de îngrijirea pacientului în stare critică

pacient în stare critică ar putea fi definit ca orice persoană care necesită monitorizare specializată și continuă din cauza nevoii actuale sau potențiale de suport vital și a cărei stare , în acel moment, are o probabilitate rezonabilă de regresie. În timp ce pacientul paradigmatic al terapistului intensivist este pacientul acut, pacienții cronici cu componente acute, pentru care există terapii eficiente care le permit să revină la o viață de o calitate acceptabilă, sunt, de asemenea, candidați pentru terapie intensivă.

Un *pacient aflat în stadiu terminal* nu este eligibil pentru internarea la ATI, cu excepția cazului în care statutul său de donator de organe necesită conservarea organelor în beneficiul altora. Un pacient este considerat bolnav în fază terminală atunci când s-a stabilit medical că suferă de un proces patologic care îi va cauza direct moartea într-un interval de timp previzibil (convenit la nivel internațional ca șase luni). Previzibilitatea decesului distinge clar un pacient bolnav în fază terminală de un *pacient ireversibil sau incurabil,* la care intervalul de timp nu este previzibil (de exemplu, un pacient diabetic este un pacient incurabil, dar de obicei nu este bolnav în fază terminală). În fața dovezilor unei situații terminale la ATI, înlocuirea tratamentului intensiv cu îngrijiri paliative, împreună cu facilitarea sau transferul pacientului într-un mediu demn și familiar, ar fi calea de acțiune preferată a intensivistului.

Atunci când o abordare terapeutică care implică măsuri agresive nu are o probabilitate rezonabilă de a atinge obiectivele propuse, aceasta este considerată un *tratament extraordinar și disproporționat,* definit ca unul care impune o povară fizică, morală sau economică semnificativă pacientului și familiei acestuia, fără a oferi un beneficiu relevant. Exemple de îngrijire disproporționată în acest context includ: internarea la ATI, monitorizarea invazivă, aplicarea suportului mecanic vital, transplanturile (inclusiv transplanturile de sânge), suportul vasoactiv intravenos și nutriția parenterală.

Eutanasia (*o* moarte bună) implică mai multe aspecte care trebuie înțelese înainte de a comenta suferința altora. Aplicarea deliberată a unor tratamente disproporționate unui pacient aflat în stadiu terminal ar constitui o practică regretabilă de *distanasie* (o moarte rea). Refuzul de a iniția sau de a retrage astfel de tratamente, pe de altă parte, este echivalent cu practica corectă din punct de vedere moral și legal a *ortotanasiei sau eutanasiei pasive* (respectarea morții biologice fără a interveni pentru a o întârzia, permițând naturii să-și urmeze cursul). *Eutanasia activă indirectă* (moartea necerută de pacientul aflat în stadiu terminal și facilitată de un efect medical neintenționat) este, de asemenea, permisă din punct de vedere moral și legal, exercitată în baza principiului moral al *dublului efect* (atunci când un act medical poate avea ca rezultat atât un efect dăunător, cât și unul benefic, actul este permis chiar dacă primul efect se produce, cu condiția ca scopul să fie atingerea celui de-al doilea). Astfel, s-ar putea considera moartea secundară depresiei respiratorii după administrarea analgeziei și sedării cu opiacee unui pacient aflat în stadiu terminal. Eutanasia activă directă involuntară (moartea cauzată de acțiunea medicului fără consimțământul acestuia).

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

(a pacientului) se apropie sau este echivalentă cu omuciderea și era deja practicată de medicii naziști. Actuala dezbatere globală privind etica „eutanasiei " se concentrează pe *eutanasia activă voluntară directă* (moartea indusă de medic cu consimțământul pacientului aflat în stadiu terminal) și pe *sinuciderea asistată medical* . Trebuie menționat că niciuna dintre acestea nu ar fi potrivită pentru pacienții aflați în stare critică, având în vedere ușurința cu care ATI poate oferi tratamente paliative eficiente pentru cei aflați în stadiul terminal.

Futilitatea este unul dintre cele mai ambigue concepte legate de Medicina Intensivă. Un *tratament inutil* ar fi acela care, empiric sau probabilistic, are șanse atât de mici de a fi eficient încât probabilitatea sa exactă de succes ar fi imprevizibilă sau incalculabilă matematic. O intervenție inutilă nu își atinge niciodată obiectivul inițial de beneficiu, indiferent de cât de des este repetată. Și mai precis: chiar dacă într-o anumită situație ar obține un succes aparent („miracol"), relația cauză-efect ar fi nedemonstrabilă științific atunci când este aplicată populației (irelevantă clinic și nesemnificativă statistic). Multe tratamente, evident, produc *efecte specifice* asupra anumitor organe sau zone. Dacă acel efect parțial nu oferă un *beneficiu* persoanei în ansamblu, acele tratamente sunt inutile (un medicament care reușește să reia diureza la un pacient în moarte cerebrală fără a realiza recuperarea conștienței constituie un tratament inutil. Dacă pacientul ar fi donator, același tratament nu ar mai fi inutil, deoarece urmărește un obiectiv benefic pentru terți).

Competența mintală este capacitatea care permite unui pacient să își stabilească un plan de viață personal, ajustându-și rațional deciziile în consecință atunci când își exercită dreptul la autonomie, fiind capabil să înțeleagă, să reflecteze și să comunice. În cazurile de decizii surprinzătoare luate de pacienți aflați în stare critică, este foarte recomandat, atât personal, cât și legal, să se solicite un certificat de competență de la un psihiatru. Pacientul incapabil ar trebui să fie reprezentat în procesul decizional de către un surogat sau tutore legal, deoarece aceste persoane sunt cele mai potrivite pentru a-i reprezenta interesele.

Consimțământul informat este un proces informațional prin care, într- un limbaj accesibil, pacientul primește de la medic toate informațiile despre tratamente, alternative și riscuri care îi permit să ia o decizie în cunoștință de cauză (LBA). Nu este obligatoriu în situațiile care prezintă un risc pentru sănătate și nici, așa cum este obișnuit în ATI, în situațiile de urgență. Procesul informațional este documentat într-o declarație scrisă semnată de pacient, ceea ce *nu* exonerează medicul de nicio responsabilitate legală care ar putea apărea. Inamicii naturali ai informațiilor corecte sunt manipularea, constrângerea și/sau persuasiunea nefondată. Este demn de remarcat faptul că recentul LBA prioritizează consimțământul verbal, înregistrat în dosarul medical, față de consimțământul scris. O variație care îi afectează în mod direct pe intensiviști este „consimțământul prezumat". Acesta se bazează pe principiul conform căruia orice persoană decedată care nu și-a exprimat în scris opoziția față de donarea de organe pentru transplant este considerată donator (Decretul Regal 2070/1999, Articolul 10). Acest consimțământ este prezumat, în special în cazul donării după decesul circulator. Totuși, opoziția familiei este respectată, deși, ocazional, lipsa de transparență în ceea ce privește informațiile la transferul donatorului resuscitat către un centru — în general din cauza paternalismului menit să evite presiunea urgenței asupra mamelor surogat sau pur și simplu din comoditate profesională — este un subiect de controversă morală.

Directivele anticipate (testament biologic, directive anticipate privind asistența medicală etc.) sunt documente în care un pacient informat corespunzător (în mod ideal, cu mult timp înainte de o situație critică) își exprimă preferințele cu privire la inițierea unor tratamente agresive într-o situație extremă. Aceste preferințe sunt apoi obligatorii din punct de vedere juridic pentru profesioniștii din domeniul sănătății implicați. Până de curând, astfel de directive erau considerate a avea o valoare etică incontestabilă, dar o bază juridică limitată. Din fericire, recenta Lege 41/2002 le-a conferit o forță juridică mai absolută. Ele oferă enormul beneficiu de a facilita limitarea terapiilor nedorite. Pacientul are dreptul să le modifice oricând consideră oportun și există un registru național pe care medicul curant îl poate consulta *online* , protejat prin parolă, pe - intranetul spitalului (Areteo - Registrul Directivelor Anticipate). Este recomandabil să fii suspicios față de competența unui pacient ale cărui decizii nu se aliniază cu perspectiva sa anterioară asupra vieții și cu obiectivele sale de viață (așa cum se întâmplă adesea în timpul episoadelor depresive).

Un *ordin de resuscitare (DNR)* este o declarație scrisă a medicului curant care explică contraindicația efectuării resuscitării cardiopulmonare (RCP) în caz de stop cardiac. Este un ordin electiv din punct de vedere medical (trebuie să existe o contraindicație medicală rezonabilă) și opțional din punct de vedere etic (poate fi emis la cererea pacientului). În esență, reflectă convingerea noastră că stopul cardiac accidental trebuie tratat prin resuscitare, în timp ce moartea naturală (care este în mare parte așteptată în ATI) trebuie respectată. Un ordin DNR nu implică nicio modificare a tratamentului sau refuzul internării în ATI.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Metodologia luării deciziilor în medicina intensivă

Majoritatea deciziilor în medicina de terapie intensivă implică un grad de incertitudine, care este deosebit de pronunțat la pacienții cu o probabilitate scăzută de recuperare. Deși din punct de vedere etic nu există nicio diferență între reținerea și retragerea unui tratament agresiv și rezonabil de inutil, intensiviștii, care sunt întotdeauna responsabili pentru acesta din urmă, tind să prefere prima variantă. Pentru ca decizia să fie rațională, rentabilă și respectuoasă (3R), se recomandă următoarea metodologie:

3.1 Cunoașterea istoricului medical cu evaluarea detaliată a cazului specific

Pe baza propriei experiențe profesionale și, dacă este posibil, împărtășită cu medicul responsabil anterior de pacient sau susținută prin interconsultații, se va evalua probabilitatea atingerii unor obiective specifice și rezonabile. Vârsta, starea de sănătate anterioară și severitatea afecțiunii actuale, evaluate împreună, sunt predictori excelenți ai supraviețuirii și ai calității externării. La estimarea calității vieții de către pacient trebuie luată în considerare propria evaluare a pacientului. S-a demonstrat că medicii tind să o subestimeze.

3.2 Valorificarea experienței internaționale prin consultarea bibliografică la timp

Capacitatea mare a bibliotecilor spitalicești actuale și disponibilitatea documentației computerizate *online* oferă acces imediat la informații adecvate privind prognosticul pe termen scurt și mediu și calitatea externărilor pentru cele mai frecvente patologii susceptibile de a necesita internare la ATI.

3.3 Estimarea parametrică a gravității folosind instrumente predictive

Deși scorurile standard precum SAPS, APACHE , ISS, TRISS sau modelele de regresie predictivă a mortalității (MPM) nu sunt valabile pentru predicția individuală, este incontestabil faptul că în cazul scorurilor mari (de exemplu, APACHE $>$ 20, probabilitatea de deces MPM $>$ 80%), supraviețuirea devine foarte puțin probabilă , mai ales la vârste înaintate. Aceste instrumente estimează probabilitatea de supraviețuire, dar nu analizează calitatea acesteia. Cu toate acestea, aceste scoruri ne oferă experiență statistică internațională dobândită de la mii de pacienți. Totuși, este prudent să ne amintim maxima *„Statistica trebuie folosită așa cum un beţiv foloseşte stâlpii de iluminat: pentru sprijin, nu pentru iluminat”.* Aceste scoruri *proliferează* , cuprinzând un număr tot mai mare de patologii (SOFA, *Euroscore, scorul Candida* etc.).

3.4 Respect pentru autonomia regională

Preferințele unui pacient competent și informat în mod valid, sau ale surogatului său în cazurile de incompetență, trebuie respectate meticulos după furnizarea de informații exacte și oneste despre prognosticul așteptat. Este dreptul unui pacient competent să refuze un anumit tratament. Ceea ce era odată pur și simplu un drept etic de a fi respectat (principiul autonomiei) este acum un drept legal (LBA 2002). Situațiile critice nu sunt niciodată propice pentru ca un pacient să absoarbă cu calm explicațiile, așa că este de dorit ca pacienții să fi luat deciziile în prealabil. Este important să ne amintim că deciziile autonome luate sub presiune sunt invalide.

Intensivistul nu ar trebui să inițieze un tratament inutil (principiul non-maleficenței). Dacă pacientul acceptă un tratament eficient, intensivistul ar trebui să îl inițieze și ulterior să îl evalueze. Dacă acesta devine ineficient, ar trebui explorate alte alternative terapeutice, dacă sunt disponibile. Dacă evaluările ulterioare demonstrează ineficacitatea acestuia, tratamentul intensiv ar trebui înlocuit cu îngrijiri paliative. În acest ultim sens, și ca regulă de trei, probabilitatea estimată de supraviețuire (%) a unui pacient ar trebui să fie direct proporțională cu timpul dedicat procedurilor intervenționale și invers proporțională cu timpul dedicat acordării îngrijirilor paliative pline de compasiune pacientului și familiei acestuia. În îngrijirea la sfârșitul vieții, nu este vorba despre „a face”. Este suficient să „fii prezent”.

Bibliografie recomandată

Codul ético de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades coronarias (SEMICYUC). 1. ª ed. Semicyuc. 2005 (Accedido en abril de 2012). Disponibile en

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

: http://www.semicyuc.org/sites/default/files/codigo-etico-semicyuc.pdf .
Bone RC, Rackow EC, Weg JG. Orientări etice și morale pentru inițierea, continuarea și întreruperea terapiei intensive. Chest. 1990;97:949-58.
Schneiderman LJ, Jeeker NS, Jonsen AR. Futilitatea medicală: semnificația și implicațiile sale etice. Ann Intern Med. 1990;112:949-54.
Comitetul de Etică al Societății de Medicină de Terapie Intensivă. Declarație de consens privind triajul pacienților în stare critică. JAMA. 1994;271:1200-3.
Suárez Álvarez JR. Conflict la internarea și externarea în Unitatea de Terapie Intensivă: confruntare sau raționalizare? Rev Clin Esp. 1991;188:48-52.

CAPITOLUL 20.4

Siguranța clinică la pacienții în stare critică

pr. Marco Garde și B. Azkarate Ayerdi

Siguranța clinică este o preocupare tot mai mare . Primele studii privind siguranța datează din 1950-1960, deși a câștigat cu adevărat importanță după publicarea de către Institutul de Medicină al SUA în 1990 a cărții „ *A greși este uman: Construirea unui sistem de sănătate mai sigur”.* Această publicație a relevat că erorile medicale au cauzat între 44.000 și 98.000 de decese anual, clasându-se pe locul opt în topul cauzelor de deces, depășind accidentele rutiere, cancerul de sân și SIDA.

Preocuparea pentru îmbunătățirea calității îngrijirii și a siguranței clinice a depășit sfera sănătății și a sectorului social și a ajuns în sfera politică. Acest lucru a determinat diverse organisme să promoveze dezvoltarea de strategii pentru reducerea numărului de evenimente adverse (EA)/incidente adverse (IA) rezultate în urma asistenței medicale.

Înțelegerea incidenței evenimentelor adverse (EA) este esențială pentru dezvoltarea strategiilor de prevenție și îmbunătățirea siguranței. Multe țări, inclusiv a noastră, au efectuat studii epidemiologice în acest scop.

Cu toate acestea, până în prezent, există puține studii privind siguranța clinică la pacienții în stare critică. Incidența evenimentelor adverse (EA) în unitățile de terapie intensivă este ridicată. Acest lucru se datorează, printre altele, complexității organizării, severității bolii critice în sine, cantității mai mari de medicamente necesare pacienților în stare critică în comparație cu alte tipuri de pacienți, problemelor de comunicare asociate cu sedarea și volumului de muncă și a problemelor psihologice ale personalului care lucrează cu acești pacienți.

Trebuie promovată o cultură a siguranței. Trebuie formate echipe multidisciplinare în cadrul diferitelor departamente și spitale, iar sistemele de raportare a evenimentelor adverse trebuie create și implementate pentru a ajuta la înțelegerea incidenței acestora. Evenimentele raportate trebuie analizate și trebuie să se ofere un răspuns rapid, comunicând profesioniștilor din domeniul sănătății măsurile luate pentru îmbunătățirea siguranței clinice și a calității îngrijirii.

1 Terminologie și taxonomie

Una dintre principalele probleme atunci când vorbim despre siguranța clinică este găsirea unor definiții comune pentru diferitele concepte pe care le folosim.

Obținerea unei terminologii unificate este necesară pentru a putea interpreta și compara diferitele studii și rapoarte privind incidența bolii Alzheimer.

În 2005, OMS a creat *Alianța Mondială pentru Siguranța Pacienților, iar* unul dintre obiectivele programului său a fost crearea unei taxonomii unice.

1.1 Definiții în siguranța clinică

- **Pacient:** persoană care primește îngrijiri medicale .
- **Siguranță:** absența pericolului.
- **Siguranță clinică:** absența unui pacient de la fața locului în cazul unui prejudiciu inutil sau potențial cauzat de oricare dintre profesioniști sau de defecțiuni ale sistemului, asociate cu asistența medicală.

- **Eveniment:** ceva care i se întâmplă sau implică un pacient.
- **Risc:** probabilitatea producerii unui incident .
- **Eveniment advers:** un eveniment legat de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

îngrijirea primită de un pacient care poate avea consecințe negative pentru acesta. Acestea sunt întotdeauna legate de procesul de îngrijire și includ atât efecte adverse, cât și incidente fără prejudicii.

- **Incident:** evenimente sau circumstanțe care ar fi putut cauza sau au cauzat prejudicii inutile pacientului.
- **Incident fără vătămare:** un incident care nu provoacă vătămări, fie pentru că nu ajunge la pacient, fie pentru că, dacă ajunge la pacient, nu are consecințe.
- **Efect advers:** un incident care provoacă vătămări unui pacient.
- **Eroare:** neîndeplinirea unei acțiuni planificate conform intenției sau aplicarea unui plan incorect pentru atingerea unui obiectiv. Erorile sunt, prin definiție, neintenționate , dar evitabile. Pot fi erori de omisiune sau erori de comitere (din greșeală).
- **Evitabilitate:** incidentele sau evenimentele adverse pot fi evitabile sau inevitabile, inerente unei anumite practici medicale. Incidentele evitabile sunt întotdeauna atribuite unei erori.

1.2 Taxonomie

Există diferite modalități de clasificare a evenimentelor adverse (EA) raportate, grupând și unificând conceptele de siguranță clinică. Scopul acestora este de a facilita monitorizarea, înregistrarea și înțelegerea erorilor sau a EA-urilor .

1.2.1 Clasificare în funcție de severitatea evenimentelor adverse

1.2.1.1 Incident fără daune

Nu se face niciun rău.

- **Categoria A:** circumstanțe sau situații cu potențialul de a produce un incident, dar care nu produc de fapt unul deoarece sunt descoperite și rezolvate înainte de a ajunge la pacient.
- **Categoria B:** Incidentul a ajuns la pacient, dar nu a provocat vătămări. Nu a necesitat monitorizare sau intervenție.
- **Categoria C:** incidentul ajunge la pacient și nu provoacă vătămări, dar necesită monitorizare și/sau intervenție chirurgicală pentru a verifica dacă nu a provocat vătămări.

1.2.1.2 Efect advers

Incident cu avarii.

- **Categoria D:** incidentul provoacă pagube imposibil de determinat.
- **Categoria E:** incidentul a contribuit la sau a cauzat vătămări temporare pacientului și a necesitat intervenție.
- **Categoria F:** incidentul a contribuit la sau a cauzat vătămări temporare pacientului și a necesitat sau prelungit spitalizarea.
- **Categoria G:** incidentul a contribuit la sau a cauzat vătămări permanente pacientului.
- **Categoria H:** incidentul a compromis viața pacientului și a necesitat intervenție pentru menținerea în viață.

1.2.2 Taxonomia OMS *(Clasificarea Internațională pentru Siguranța Pacienților)* (ICPS) 2008

Se compune din 10 subcategorii. A: tipul incidentului . B: consecințe pentru pacient. C: caracteristicile pacientului. D: caracteristicile incidentului. E: factori care contribuie. F: factori atenuanți. G: detectare. H: consecințe pentru organizație. J: acțiuni de îmbunătățire. K: acțiuni de reducere a riscului.

1.2.3 Clasificarea NPSA pe baza pagubelor cauzate de incidente

Fără vătămare/vătămare minoră/vătămare moderată/vătămare gravă/deces.

2 Sisteme de raportare a incidentelor/efectelor adverse

Sistemele de evidență reprezintă punctul de plecare pentru îmbunătățirea sistemelor de calitate și siguranță. Scopul lor este de a facilita învățarea și luarea deciziilor.

Sistemele de notificare a bolilor acute pot fi obligatorii sau voluntare.

2.1 Obligatoriu

Acestea urmăresc să atribuie responsabilitatea, nu sunt confidențiale și, în general, înregistrează evenimentele adverse grave. Analiza lor este internă. Nu permit analiza cauzală. Sunt efectuate la nivelul unui singur centru sau unitate.

2.2 Voluntari

Obiectivul este preventiv, vizând îmbunătățirea calității. Este anonim și colectează toate tipurile de potențiale evenimente adverse sau evenimente adverse . Analiza sa este externă; se analizează cauzele și se poate face la nivel multicentric.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Succesul unui sistem de raportare depinde de următoarele aspecte: caracterul nepunitiv, independent, confidențial, evaluat de experți, agil, orientat spre sistem și receptiv.

Cele mai semnificative limitări ale sistemelor de notificare sunt natura lor retrospectivă, lipsa de claritate cu privire la cazurile care ar trebui incluse, ratele scăzute de raportare, tendința de a raporta erori și incidente mai grave, lipsa de continuitate, finanțarea și resursele insuficiente , lentoarea analizei informațiilor și a diseminării recomandărilor și teama de repercusiuni juridice.

Este esențial ca toate departamentele să implementeze sisteme de raportare a evenimentelor adverse (EA) și să le facă cunoscute tuturor profesioniștilor. Aceste sisteme de raportare pot fi electronice, asigurând întotdeauna acces facil și ștergând toate urmele pentru a garanta anonimatul, sau în scris, de exemplu, prin plasarea unei cutii poștale în locații strategice din cadrul departamentului. Departamentele care implementează un sistem de raportare ar trebui să aibă o echipă multidisciplinară formată din reprezentanți de la toate nivelurile pentru a evalua și analiza informațiile raportate. Trebuie căutat un răspuns rapid, prin urmare, o comunicare clară cu ceilalți profesioniști cu privire la deciziile luate este crucială.

Surse de date și studii epidemiologice privind incidentele adverse/efectele adverse

Studiile epidemiologice ne ajută să înțelegem incidența evenimentelor adverse asociate cu practica clinică. Ele reprezintă o modalitate de a învăța, permițându-ne să reducem numărul acestora și, la rândul lor, să îmbunătățim calitatea și siguranța - îngrijirii pacienților.

În scopul efectuării studiilor epidemiologice , datele trebuie să provină din surse diferite.

3.1 Surse de date

Alegerea sursei de date depinde de profesioniștii care efectuează studiul. Adesea, mai multe surse sunt combinate pentru a îmbunătăți contribuția datelor. Sursele potențiale sunt numeroase: autopsii și sesiuni anatomoclinice, analiza plângerilor și reclamațiilor, sisteme de raportare a erorilor, analiza datelor administrative, dosare medicale electronice, observarea directă a îngrijirii pacienților, supravegherea clinică sau revizuirea documentației clinice.

3.2 Studii epidemiologice privind incidentele adverse/efectele adverse

3.2.1 Clasificarea studiilor epidemiologice

3.2.1.1 În funcție de timpul și monitorizarea pacienților

3.2.1.1.1 Studii transversale. Avantajele lor includ durata scurtă și costul redus. Sunt ușor reproductibile și rapid de realizat. Cu toate acestea, atunci când sunt efectuate izolat, nu permit monitorizarea și supraestimează evenimentele adverse cu daune mai mari.

3.2.1.1.2 Studii longitudinale. Acestea sunt în continuare subdivizate în studii retrospective și prospective.

3.2.1.1.2.1 Studii retrospective. Datele sunt colectate după producerea evenimentului advers (EA). Acestea oferă o evaluare mai bună a incidenței și reprezintă o sarcină de muncă mai mică pentru profesioniștii care efectuează studiul. Cu toate acestea, validitatea lor depinde de calitatea dosarelor medicale și tind să subestimeze evenimentele.

3.2.1.1.2.2 Studiile prospective măsoară incidența AI/EA înainte ca aceasta să apară. Acestea sunt rare din cauza costurilor economice și de forță de muncă ridicate. Sunt utile pentru evaluarea factorilor care contribuie la eroare și a consecințelor acesteia.

3.2.1.2 Conform atitudinii cercetătorului

3.2.1.2.1 Descriptive. Ele descriu prin măsurarea frecvențelor.

3.2.1.2.2 Studii analitice. Acestea corelează frecvențele cu alte variabile și pot fi de două tipuri: studii de cohortă și studii caz-control.

3.2.2 Diferite studii epidemiologice privind incidentele adverse/efectele adverse

3.2.2.1 Studiul practicii medicale Harvard (HMPS) (1984)

Acest studiu a fost realizat din cauza numărului mare de procese pentru malpraxis. Incidența evenimentelor adverse (EA) și a neglijenței a fost evaluată în 50 de spitale din New York printr-o analiză a dosarelor medicale. EA au fost legate de vârsta pacientului și de complexitatea afecțiunii sale, precum și de pregătirea și volumul de muncă al medicului.

3.2.2.2 Studiul privind calitatea asistenței medicale australiene (QAHS) (1993-1995)

Scopul a fost de a determina incidența evenimentelor adverse (EA) pentru a îmbunătăți practica clinică și a spori siguranța. Incidența EA a fost de 16,6%.

3.2.2.3 Studiul ENEAS spaniol (2005)

Acesta a fost primul studiu național privind evenimentele adverse (EA) legate de spitalizare. A fost realizat pe parcursul unei săptămâni în 24 de spitale

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

spaniole. Acest studiu de cohortă retrospectiv a analizat 5.624 de dosare medicale. Incidența EA a fost de 9,3%. 37,4% au fost legate de medicație, 25% de infecții nosocomiale și 25% de proceduri. Impactul asupra pacientului a fost minim în 45% dintre cazuri, moderat până la sever în 55% și sever în 4,4%. Impactul mediu asupra duratei spitalizării a fost de 6,1 zile. 42,8% au fost considerate prevenibile. Au fost analizate douăzeci și două de dosare medicale ale pacienților internați în unități de terapie intensivă și au fost identificate patru EA.

Incidența incidentelor adverse/efectelor adverse în medicina de terapie intensivă

Unitățile de terapie intensivă sunt medii cu risc ridicat pentru infecțiile asociate asistenței medicale (HAI). - Multe reacții adverse asociate asistenței medicale s-au dovedit, de asemenea, a fi o cauză a internării în unitățile de terapie intensivă.

Până în prezent, nu există multe studii epidemiologice publicate privind incidența infecțiilor asociate asistenței medicale (HAI) la pacienții aflați în stare critică. Cele mai frecvent utilizate surse de date pentru aceste studii sunt revizuirile dosarelor medicale, observarea directă a îngrijirilor acordate și sistemele de raportare voluntară. Majoritatea HAI sunt legate de medicație, gestionarea căilor respiratorii, accesul vascular, echipamente, diagnostic/tratament întârziat sau incorect și cele asociate cu infecțiile nosocomiale.

Internarea în spital este secundară acestui tip de eveniment advers și poate duce chiar la decesul pacientului.

4.1 Legat de medicamente

Majoritatea acestora sunt studii observaționale. Incidența variază între 4,3% și 47%. Acestea pot afecta până la 30% dintre pacienți. Sunt favorizate, printre altele, de cantitatea mare de medicație necesară pacienților aflați în stare critică și de utilizarea pompelor de perfuzie continuă. Cele mai frecvente erori apar în prescriere și transcriere.

4.2 Legate de căile respiratorii

Incidența variază între 9% și 32%. Majoritatea cazurilor sunt legate de intubația orotraheală, obstrucția și îndepărtarea nedorită a sondei endotraheale și eșecul extubării. Mai multe studii au arătat o creștere a

4.3 Legat de accesul vascular

Acestea au o incidență de 15-22%. Complicațiile mecanice au o incidență cuprinsă între 5 și 19%; complicațiile trombotice, 26%; și îndepărtarea accidentală a cateterului, 7,5%. Majoritatea acestora sunt considerate prevenibile.

4.4 Defecțiune a echipamentului

Incidența lor variază între 8 și 17%. Majoritatea sunt legate de pompele de perfuzie și ventilatoarele.

4.5 Legat de erorile de diagnostic

Într-un studiu retrospectiv, 8,1% dintre pacienți au prezentat evenimente adverse legate de erori de diagnostic. Între 27% și 45% dintre aceste erori pot fi detectate în studiile de autopsie. S-a constatat că până la 3% dintre pacienți au prezentat leziuni a căror detectare ar fi putut schimba tratamentul și chiar prognosticul pacientului.

4.6 Legat de infecția nosocomială

Este considerată o problemă majoră de siguranță. Acestea pot crește morbiditatea și mortalitatea și, de asemenea, pot crește durata de spitalizare.

Studii epidemiologice privind IA/IA în medicina intensivă

5.1 SEE *(Evaluarea Evenimentelor Sentinel)*

Acesta este un studiu realizat de Societatea Europeană de Medicină Terapie Intensivă. Este un studiu multicentric care a implicat 205 unități de terapie intensivă din 30 de țări, inclusiv a noastră. Au fost analizați 1.913 pacienți și au detectat 584 de evenimente adverse/infecții.

5.2 Studiul SYREC (Siguranță și risc la pacientul în stare critică) (2007)

Acest studiu a fost realizat de grupul de lucru pentru planificare și management SEMICYUC în colaborare cu agenția de calitate a Ministerului

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Sănătății și Consumatorilor. Au participat șaptezeci și nouă de unități de terapie intensivă. Studiul a fost realizat pe parcursul a 24 de ore. Rezultatele obținute au fost următoarele : 1,22 incidente per pacient internat și o probabilitate de 70% de a prezenta un eveniment advers. Incidența evenimentelor adverse legate de medicație a fost de 25%; cele legate de echipamente (monitoare cardiace, pompe de perfuzie, ventilatoare etc.), 15%; cele legate de îngrijirea medicală, 15%; iar cele legate de gestionarea căilor respiratorii, ventilația mecanică, accesul vascular, sonde și catetere, 10%.

În ceea ce privește severitatea: 66% nu au cauzat leziuni, iar 33% au fost evenimente adverse cu leziuni ușoare sau chiar au contribuit la decesul pacientului (infecții nosocomiale).

Metode de analiză a efectelor adverse

Odată ce evenimentele adverse (EA) au fost raportate și incidența lor este cunoscută , acestea trebuie analizate pentru a identifica sursele sau cauzele riscurilor prezente în asistența medicală. Obiectivul este de a preveni apariția sau reapariția lor, dacă au apărut deja, prin analizarea mecanismelor care produc erorile.

Există două metode de analiză: proactivă și reactivă.

6.1 Analiză proactivă

Aceste analize sunt efectuate înainte de apariția unui eveniment advers (EA) și vizează prevenirea. Cea mai utilizată metodă de analiză proactivă este FMEA (Analiza Modurilor de Eșec și a Efectelor), o metodă sistematică ce necesită munca în echipă pentru a identifica potențialele căi de eșec și a implementa măsuri pentru a face asistența medicală mai sigură. Este concepută pentru a evalua procesele cu risc ridicat și a identifica activitățile de îmbunătățire necesare. Avantajul său constă în faptul că nu necesită evenimente EA preexistente. Se concentrează exclusiv pe sistem. Răspunde la întrebarea: Ce ar putea merge prost?

6.2 Analiza reactivilor

Analizați evenimentele adverse (EA) care au avut loc deja. Acestea sunt utilizate atunci când, confruntați-vă cu un EA grav, doriți să știți ce s-a întâmplat pentru a identifica problemele din cadrul sistemului. Cel mai frecvent utilizat instrument reactiv este *analiza cauzelor principale.* Aceasta se concentrează asupra sistemului ca și cauză a erorii. Obiectivul său este de a învăța din ceea ce s-a întâmplat și de a reduce riscul ca aceasta să se repete în viitor.

Bibliografie recomandată

Aranaz JM, Aibar C, Vitaller J, Ruiz P. Studiu național privind efectele adverse legate de spitalizare. ENEAS. 2005.

Boyle D, ÓConnell D, Platt F, Albert R. Dezvăluirea erorilor și a evenimentelor adverse în unitatea de terapie intensivă. Crit Care Med. 2006;34:1532-7.

Gutiérrez I, Aibar C, Beamonte A, Obón B, Sánchez CM, Júdez D. Incidența efectelor adverse într-o unitate de terapie intensivă. Rev Calidad Asistencial. 2007;22:277-86.

Incidente și efecte adverse în medicina de terapie intensivă. Siguranță și risc la pacientul în stare critică. SYREC 2007. Raport mai 2009. Madrid: Ministerul Sănătății și Politicii Sociale; 2009. Disponibil la: http://www.patientsecurity.es/resurse/documente/ syrec.pdf (accesat în august 2012).

Organizația Mondială a Sănătății. Alianța Mondială pentru Siguranța Pacienților. Proiect de dezvoltare a unei clasificări internaționale a evenimentelor legate de siguranța pacienților. Cadrul conceptual al unei clasificări

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CAPÍTULO 20.5

Innovación en medicina intensiva: tecnologías de la información y las comunicaciones

P. Morrondo Valdeolmillos y P. Marco Garde

Los servicios de medicina intensiva han experimentado en los últimos años profundos cambios, tanto en el aspecto organizativo como en el pro-

La atención al paciente crítico abarca un campo multidisciplinario que precisa un soporte humano y tecnológico en constante evolución y con necesidades crecientes de formación. El

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

internaționale a evenimentelor legate de siguranța pacienților. Original. Versiune iulie 2006. Mediul în care se oferă această îngrijire s-a schimbat dramatic. În ultimele decenii, am fost martorii dezvoltării echipamentelor de monitorizare, a ventilației mecanice, a terapiei continue de substituție renală, a pompelor de perfuzie etc.

Paralel cu această explozie tehnologică, creșterea exponențială a cunoașterii a generat nevoia de instrumente pentru stocarea, organizarea, exploatarea și transmiterea acesteia.

Cantitatea mare de informații cu care profesioniștii trebuie să se ocupe în practica clinică zilnică, provenită din tehnicizarea unităților de terapie intensivă, impune o schimbare a sistemelor tradiționale de lucru, unde înregistrările pe hârtie devin insuficiente, iar gestionarea lor consumă timp și resurse personale, reducând eficiența practicii zilnice.

Tehnologiile informației și comunicațiilor (TIC), prezente în numeroase domenii ale vieții cotidiene și profesionale, sunt implementate și în lumea asistenței medicale.

Deși cercurile administrative au fost pioniere în adoptarea lor, pe baza experienței altor domenii de afaceri, penetrarea în mediile clinice este mai lentă, dar demonstrează potențialele beneficii ale acestor tehnologii în îngrijirea pacienților.

Unitățile de terapie intensivă sunt zone cu multiple dispozitive de furnizare a informațiilor care necesită aplicații pentru centralizarea și gestionarea numeroaselor date obținute; caracteristicile lor le fac locul ideal pentru aplicarea TIC.

Dezvoltarea *Sistemelor Informatice de Sănătate* (SIS) ca informație de bază a sistemului spitalicesc, începuturile dosarului electronic de sănătate și apariția sistemelor informaționale clinice demonstrează importanța deosebită a noilor tehnologii în sectorul sănătății.

1 Sisteme informaționale clinice

1.1 Concepte

Putem defini sistemele informaționale ca un set de elemente orientate spre prelucrarea și administrarea datelor și informațiilor (date: fapte și cifre izolate; informații: date prelucrate sau date cu semnificație pentru utilizator) axate pe atingerea anumitor obiective.

Informatica medicală este un domeniu recent creat, al cărui obiectiv este de a examina și optimiza fluxul de informații în asistența medicală.

1.2 Componentele unui sistem informațional clinic

1.2.1 Dosar medical electronic (DME, *Dosar Medical Electronic)*

Înregistrarea electronică permite capturarea datelor de pe diverse dispozitive și prezentarea acestora într-un mod ordonat și centralizat.

1.2.2 Introducerea computerizată a comenzilor medicale (CPOE *)*

Sistem electronic de prescriere care permite crearea de comenzi specifice, calcularea dozelor, baze de date farmacologice etc.

1.2.3 Sisteme de arhivare și comunicare a imaginilor (PACS *)*

Element de stocare a imaginilor care permite vizualizarea imaginilor de pe diverse stații de lucru.

1.2.4 *clinice* (CDSS)

Software conceput pentru a genera propuneri și -recomandări în luarea deciziilor clinice pe baza datelor generate de sistemele informaționale clinice (CIS) la pacienți specifici.

2 Informatizarea serviciilor de medicină intensivă

Procesul de informatizare este complex și necesită o bază solidă înainte de a începe. Trebuie luate în considerare următoarele aspecte : *a)* starea actuală a sistemelor informatice disponibile serviciului; *b)* domeniile de lucru care urmează să fie informatizate; *c)* ce informații trebuie gestionate ; *d)* obiectivele finale dorite; și *e)* așteptările privind acceptarea din partea utilizatorilor.

De asemenea, este important să se creeze o echipă de lucru, formată din profesioniști din domeniul sănătății (medici și asistente medicale) și personal tehnic (specialiști IT, tehnicieni în inginerie biomedicală). Responsabilitățile ambelor grupuri trebuie să fie clar definite, iar rolul liderului clinic și tehnic trebuie stabilit. Specialistul IT ar trebui să fie responsabil pentru structura, formatul și întreținerea bazei de date, precum și pentru sistemele de comunicare.

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Relațiile dintre acesta și alte baze de date, precum și modul de extragere a datelor, migrare sau conversie a acestora într-un alt limbaj. Medicii sunt cei care trebuie să organizeze aceste date conform unor coduri bazate pe raționamente specifice fiecărui domeniu de activitate și să le convertească în informațiile de care au nevoie.

Odată ce obiectivele sunt definite și grupurile umane organizate, începe selecția sistemului, luând în considerare criterii funcționale, clinice și parametrice, tehnice și de siguranță.

Caracteristicile sistemului

Piața ne oferă un număr limitat de soluții IT. În prezent, implementarea Sistemelor Informatice și de Comunicații (ICS) cunoaște o creștere exponențială, pornind de la o fundație fragilă, deoarece puține unități de terapie intensivă utilizează aceste sisteme.

Alegerea instrumentului potrivit este un proces complex și există puține resurse disponibile pentru a sprijini procesul decizional. Cu toate acestea, mai multe inițiative dezvoltate de diverse grupuri pot oferi asistență. Recent, un grup de experți sub auspiciile Societății Spaniole de Medicină Terapie Intensivă (SEMICYUC) a elaborat un document care prezintă standardele tehnice și funcționale.

3.1 Caracteristici evaluabile

3.1.1 Funcționalitate clinică

Capacitatea de a configura protocoale și procese de îngrijire. Prezentarea datelor, versatilitatea aplicațiilor. Prescriere electronică asistată, sisteme de asistență pentru luarea deciziilor clinice. Configurarea alertelor.

3.1.2 Criterii parametrice

Crearea unui set minim de baze de date (MSDB), normalizarea variabilelor, sistemul de codificare, generarea de rapoarte și gestionarea datelor.

3.1.3 Date tehnice

Capacități de import și export de date, opțiuni de comunicare (inclusiv wireless), performanța aplicațiilor . Conectivitate și potențial de integrare cu diverse sisteme spitalicești. Reactivitate și toleranță la erori.

3.1.4 Parametri de securitate

Sisteme de acces, trasabilitate, protecția datelor și confidențialitate.

Impactul sistemelor informaționale clinice asupra serviciilor de terapie intensivă

Implementarea de noi instrumente reprezintă o schimbare profundă a metodelor de lucru standard; adoptarea acestor sisteme generează reacții diverse, inclusiv rezistență la noile tehnologii. Din punct de vedere economic, investiția inițială este mare, iar rentabilitatea acesteia este dificil de cuantificat.

În ciuda unor dezavantaje, utilizarea dosarelor electronice de sănătate (DES) generează beneficii tangibile percepute de personalul clinic. Mai multe studii au evidențiat aceste avantaje, demonstrând o reducere a timpului petrecut gestionând documentația în comparație cu metoda tradițională pe hârtie, precum și o percepție pozitivă în rândul personalului medical și al asistentelor medicale.

4.1 Beneficii potențiale ale sistemelor informaționale clinice

- Acestea facilitează achiziția și accesul la cantități mari de date, îmbunătățind organizarea și prezentarea acestora.
- Acestea cresc eficiența și ajută la minimizarea erorilor (de exemplu, în rețetele medicale și notițele scrise de mână, evitând confuzia cauzată de scrisul de mână, care este uneori dificil de citit), crescând nivelurile de siguranță.
- Acestea permit crearea de ordine standardizate și protocoale de îngrijire.
- Acestea oferă suport centralizat pentru monitorizarea clinică a diverselor dispozitive în timp real.
- Acestea oferă instrumente de calcul *(scoruri,* doze etc.), mementouri clinice și programare a alertelor.
- Acestea pot deveni instrumente de suport pentru deciziile clinice (CDSS).
- Acestea constituie un bun instrument de cercetare și management pentru serviciile de medicină intensivă.

Viitorul noilor tehnologii în serviciile de medicină intensivă

5.1 Web 2.0

Transformarea rețelei într-un mediu interactiv face din utilizator un participant activ, nu doar un receptor, ci și un emițător de informații. Această capacitate, aplicată în domeniul sănătății, creează numeroase oportunități pentru dezvoltarea mai multor canale de comunicare între profesioniști și deschide ușa către o nouă relație medic-pacient.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

5.2 *Îngrijire electronică*

Accesul de la distanță la informații va permite profesioniștilor să își monitorizeze pacienții din orice locație fizică, atât în interiorul, cât și în afara spitalului, să primească alerte programate de la sisteme și să le trimită instrucțiuni.

5.3 Controale logice automate

În viitor, circuitele integrate de siguranță (SIC) vor permite programarea controlului pentru diverse dispozitive pe baza unor secvențe predeterminate care integrează informațiile generate de dispozitivul în sine cu comenzi create în cadrul sistemului. De exemplu, crearea unei comenzi pentru poziționarea capului patului la 45°, iar dacă această poziție este modificată, generarea unei alerte și corectarea automată a înclinării la unghiul prestabilit.

5.4 CDSS

Sistemele de suport al deciziilor clinice pot deveni aplicații care colectează date din diverse surse: - constante monitorizate, date analitice, microbiologie, informații radiologice etc., și pot propune, pe baza analizei acestor informații, scheme terapeutice specifice pentru fiecare pacient.

5.5 Telemedicină

Telemedicina este un concept larg care include elemente de diagnostic, tratament și instruire. Este o resursă care optimizează procesele de asistență medicală și facilitează accesul la zone geografice care duc lipsă de anumite resurse.

Utilizarea videoconferințelor permite întâlniri între specialiști, oferă mecanisme de instruire fără prezență față în față etc.

Telediagnosis oferă instrumente pentru evaluarea imaginilor radiologice, a electrocardiogramelor și a altor teste, oferind suport dintr-o stație centralizată.

Monitorizarea la distanță, deja în practică în dispozitive precum stimulatoarele cardiace și defibrilatoarele implantabile, îmbunătățește controlul și monitorizarea acestor pacienți.

Bibliografie recomandată

Adhikari N, Lapinsky SE. Informatica medicală în unitatea de terapie intensivă: prezentare generală a evaluării tehnologiei. J Crit Care. 2003;18:41-7.

Colpaert K, Claus B, Somers A, Vandewoude K, Robays H, Decruyenaere J. Impactul introducerii computerizate a comenzilor medicale asupra erorilor de prescriere a medicamentelor în unitatea de terapie intensivă: un studiu transversal controlat. Crit Care. 2006;10:R21.

Clemmer TP. Calculatoarele în ATI: De unde am început și unde ne aflăm acum. J Crit Care. 2004;19:201-7.

Donati A, Gabbanelli V, Pantanetti S, Carletti P, Principi T. Impactul unui sistem informațional clinic într-o unitate de terapie intensivă. J Clin Monit Comput. 2008;22:31-6.

Martich GD, Waldmann CS, Imhoff M. Informatică clinică în terapie intensivă. J Intensive Care Med. 2004;19:154-63.

ANEXE

APENDICE 1

Formule utilizate în mod obișnuit în medicina intensivă

1. Conținutul arterial de oxigen

$$CaO2\ (ml/dl) = Hb \times 1{,}34 \times SatO2 + (PaO2 \times 0{,}0031)$$

2. Conținutul de oxigen în sângele venos mixt

$$CvO2\ (ml/dl) = Hb \times 1{,}34 \times SatO2 + (PvO2 \times 0{,}0031)$$

3. Diferența arteriovenoasă de oxigen

$$C(av)O2\ (ml/dl) = CaO2 - CvO2$$

$$C(a\text{-}v)O_2\ (ml/l) = \frac{VO_2(ml/min)}{GC(1/min)}$$

4. Conținut capilar de oxigen

$$CcO2 = Hb \times 1{,}34$$

5. Consumul de oxigen

$$VO_2 = GC \times 1{,}34 \times Hb \times (SatO_2 - SatO_2)$$

$$VO_2\ (ml/min \times m_2) = IC \times C(a\text{-}v)O_2 \times 10$$

6. Transportul de oxigen

$$TO_2 = CaO_2 \times GC \times 10$$

$$T_2\ (ml/min \times m_2) = IC \times CaO_2 \times 10$$

7. Extracția oxigenului

$$EO_2 = \frac{C(av)O2}{CaO2}$$

8. Presiunea oxigenului alveolar

$$PAO2 = (Pb - PH2O) \times FiO2 - \frac{PCO2}{0{,}8}$$

9. Spațiu mort

$$VD/VT = \frac{PCO2 - CO2\ PE}{PCO_2}$$

10. *Șunt* intrapulmonar

$$\text{ÎNT} \quad CcO \quad CaO$$
$$\text{RE} \quad CcO \quad CvO$$
$$\text{QT} \quad \text{BA} \quad \text{RL}$$

© 2013. Elsevier Espana, S.L. Reservados todos los derechos

© 2013. Elsevier Espana, S.L. Reservados todos los derechos

11. Rezistențele pulmonare

$$K = \frac{P - P_{\text{mărfmedia}}}{\text{Dcolt (l/s)}}$$

12. Distensibilitatea pulmonară

$$\frac{\text{V.T.}}{P - P_{\text{suporturi media finale}}}$$

13. Indicele cardiac

$$CI\ (\text{l/min} \times \text{m}^2) = \frac{GC}{\text{suprafața corpului}}$$

14. Volumul bătaie

$$VS\ (\text{ml/min}) = \frac{GC(0/\text{min}0}{FC} \times 1.000$$

15. Indicele volumului de accident vascular cerebral

$$(\text{ml/min} \times \text{m}^2) = \frac{GC}{\text{Suprafața corpului FC} \times} f$$

16. Fracția de ejecție

$$FE = \frac{VS}{\text{volumul telediastolic}}$$

17. Munca sistolică a ventriculului stâng

$$LVOT = (TAM - PCP) \times VS \times 0{,}0136$$

18. Rezistența vasculară pulmonară

$$PVP\ \text{rliTiac A/ c xz sunt 5A} = \frac{PAPM - PCP\ (\text{mmHg})}{\text{xxVP (dynes x s x cm)}} \quad \text{QíA}$$

19. Rezistența vasculară sistemică

$$\text{D \7 C f¿I 1 noc \Z e X/ c m}^{5} = \frac{TAM - PVC\ (\text{mmHg})}{\text{Rvs (dynes x s x cm)}} \quad \text{\ZQ(A}$$

20. Clearance-ul creatininei *la bărbați*

$$Cl\ (\text{ml/min}) = \frac{(140 - \text{vârstă}) \times \text{greutate (kg)}}{\text{creatinină}^{\text{serică}} \times 72}$$

Femei

$$(140 - \text{varsta}) \times \text{greutate}^{(\text{kg})}\ Cl\ (\text{ml/min}) = \frac{}{\text{creatinină}^{\text{serică}} \times 72} \times 0{,}85$$

21. Clarificare gratuită a apei (A/B)

$$Cl\ (\text{ml/min}) = \frac{\text{urină cr (m mol/l)} \times \text{vol. urină (ml)}}{\text{plasmă cr (m mol/l)} \times \text{T colectată (min)}}$$

LA:

$$\frac{\text{Osmolaritatea urinei}}{\text{osmolaritate plasmatică}} \times \text{diureza}$$

22. B:

$$\frac{\text{24 de ore Diureză}}{\text{24 de ore}}$$

Excreția fracționată de sodiu

$$FE_{Na} = \frac{Nap \times cro}{E\,Nao \times crp} \times 100$$

23. Osmolaritate calculată

$$Osm = 2\,(Na + K) + \frac{\text{urea}}{2,8} + \frac{\text{glucoză}}{18}$$

24. Deficiență de sodiu

$$(0,6 \times \text{greutate}) \times (\text{Na dorit} - \text{Na real})$$

25. Deficiență de bicarbonat

$$(0,4 \times \text{greutate}) \times (CO3H_{\text{dorit}} - CO3H_{\text{real}})$$

26. Corectare cu calciu

$$0,60 + \frac{\text{Ca medie}}{\text{Proteine totale}} \quad 185$$

o Ca măsurat + 0,8 (4-albumină)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ANEXA 2

Nivelurile serice ale medicamentelor cele mai frecvent utilizate în medicina intensivă

Intervalele indicate mai jos trebuie comparate cu intervalele de referință ale fiecărui laborator înainte de a lua decizii terapeutice.

		Gamă		Timp de eșantionare	
Droguri	**Unități**	**Terapeutic** [A]	**[B] toxice**		**Eșantion**
Acid micofenolic	mg /ml	2-4		Predoză	Plasmă, ser
Acid valproic	mg /ml	50-100 (150)	> 100 (150)	Predoză	Suero
Amikacină	mg /ml mg /ml	Pico: 20-25 Vale: 1-5	Pico > 35 Valle > 10	1 oră de posdoză Predoză	Suero Suero
Amitriptilină	ng/ml	120-250	> 500	Predoză	Suero
Carbamazepină	mg /ml	4-8 (12)	> 15	Predoză	Suero
Ciclosporină	ng/ml	Bazal: 100-400 C2 : 1.500	> 400	Predoză	Sânge total
Ciclosporină + metaboliți	ng/ml	500-1.000 (1.200)	> 1.200	Predoză	Suero
Clorpromazină	ng/ml	(50) 100-200 (300)		Predoză	
Diazepam + desmetildiazepam	mg /ml	0,4-0,6	> 1		Plasmă
Digoxină	ng/ml	0,5-1,5 (2,5)	> 2 (3)	Predoză	Piele de căprioară
Etosuximidă	mg/l	40-80 (100)			
Fenitoină totală	mg /ml	10-20	> 30	Predoză	Piele de căprioară
Fără fenitoină	mg /ml	1-2	> 3	Predoză	Piele de căprioară
Fenobarbital	mg /ml	15-40	> 50	Predoză	Suero
Flecainida	mg /ml	0,2-1	> 1	Predoză	Suero
Gabapentina	mg /ml	4-16		Predoză	Suero
Gentamicină	mg /ml	Pico: 6-12 Vale: < 2	Pico > 12 Valle > 2	1 oră după doză Predoză	Suero Suero
Haloperidol	mg /ml	(6) 10-15	> 15 (20)	Predoză	Plasmă
Imipramină	ng/ml	180-350	> 500	Predoză	Suero
Desipramina (metabolito imipramina)	ng/ml	115-250	> 500	Predoză	Suero
Lamotrigină	mg /ml	3-14	> 14	Predoză	Suero
Levetiracetam	mg /ml	10-37		Predoză	Ser
Litiu	mEq/L	0,4-1,5	> 1,5	12 ore după administrare	Ser
Lidocaină	mg /ml	(1) 2-5	> 5 (8)		Plasmă

(Continuare)

Droguri	Unități	Gamă		Timp de eșantionare	Eșantion
		Terapeutic [a]	[B] toxice		
Olanzapină	ng/ml	20-80		Predoză	Suero
Primidona	mg /ml	5-12	> 15	Predoză	Suero
Procainamidă	mg /ml	(2) 4-8 (10)	> 10 (16)	Predoză	Suero
Quinidină	mg /ml	2-5	> 6	Predoză	Suero
Rapamicină	ng/ml	10-20		Predoză	Sânge integral
Risperidonă	ng/ml	20-60		Predoză	Ser
Salicilați	mg /ml	150-300 (400)	> 300 (400)	Predoză	Ser
Sirolimus	ng/ml			Predoză	Sânge integral
	ng/ml	4-12 cu inhibitor de calcineurină 12-20 fără inhibitor de calcineurină		Predoză	Sânge integral
Tacrolimus	ng/ml	5-15	> 25	Predoză	Sânge total
Teofilina	mg /ml	(5) 10-15 (20)	> 15 (20)	Predoză	Suero
Tiopental	mg/100 ml	2,5-5			Plasmă
Tobramicină	mg /ml	Pico: 6-12 Vale: < 2	Pico: > 12 Vale: > 2	1 oră după doză Predoză	Suero Suero
Vancomicină doze multiple	mg /ml	Vârf: 30-40 Vale: < 10	Vârf: > 40	1 oră după Predoză	Ser Ser
Vancomicină perfuzie continuă	mg /ml	25-30			Ser

Prima paranteză indică nivelurile care pot fi sensibile la pacienții sensibili, iar a doua, nivelurile care pot fi necesare la pacienții rezistenți la alte tratamente.
Parantezele indică nivelurile care nu trebuie depășite nici măcar la pacienții rezistenți.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

	Na (mEq/l)	K (mEq/l)	C1 (mEq/l)	Ca (mEq/l)	Mg (mEq/l)	Lactat (mEq/l)	Glucoză (g/D	Proteină (g/l)	Osmolaritate (niOsm/1)	kcal/1
Soluție salină 0,9%	154	-	154	-	-	-	-	-	308	-
Soluție salină 0,45%	76,5	-	76,5	-	-	-	-	-	153	-
Glucosalino 1/5	30,8	-	30,8	-	-	-	47	-	320	188
Glucosalino 1/3	51,3	-	51,3	-	-	-	33 de ani	-	286	132
Glucosalino 1/2	68	-	68	-	-	-	25	-	276	100
Glucosalină 1	56	-	56	-	-	-	50	-	390	200
Soluție Ringer	147	4	157	6	-	-	-	-	311	-
Lactat Ringer	130	4	110	3	-	27	-	-	-	-
Salină hipertonică (2%)	342	-	342	-	-	-	-	-	648	-
Bicarbonat 1/6 M	166	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Bicarbonat 1 M	1.000	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Osmofundină 10%	70	-	45 de ani	-	-	-	-	-	688	-
Osmofundină 20%	70	-	45 de ani	-	-	-	-	-	1.100	-

© Elsevier. Fotocopierea fără autorizație este o infracțiune.

4	3	2	1	0	Punctuație	1	2	3	4
>41,0	39,0-40,9		38,5-38,9	36,0-38,4	Temperatura centrală (°C)	34,0-35,9	32,0-33,9	30,0-31,9	> 29,9
>160	130-159	110-129		70-109	Presiunea arterială medie (mmHg)		50-69		> 49
>180	140-179	110-139		70-109	Ritm cardiac (tură/min)		55-69	40-54	> 39
>50	35-49		25-34	12-24	Frecvența respiratorie (cu sau fără ventilație mecanică)	10-11	6-9		> 5
>500	350-499	200-349		<200	Oxigenare* (mmHg): dacă $_{FiO2}$ > A-aDO $_2$	* 0,5 ia în considerare A-aDO $_2$		Dacă FiO2 < 0,5, $_{PaO2}$	
				>70	PaO2	61-70		55-60	< 55
>7,70	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49	pH-ul arterial		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
>180	160-179	155-159	150-154	130-149	Sodiu (mmol/l)		120-129	111-119	> 110
>7,0	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	Potasiu (mmol/l)	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
>3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4	Creatinină** (mg/100 ml)		<0,6		
>60		50-59,9	46-49,9	30-45,9	Hematocrit (%)		20-29,9		<20
>40		20-39,9	15-19,9	3-14.9	Leucocite (X109 / l)		1-2.9		<1

Dacă fracția de oxigen inspirat (FiO2) este >0,5, punctele sunt atribuite gradientului alveolo-arterial (A-aDO2). Dacă fracția de oxigen inspirat este <0,5, punctele vor fi atribuite presiunii arteriale parțiale de oxigen (PaO2).

Creatinina va fi evaluată dublu în prezența insuficienței renale acute.

• **Escala de coma de Glasgow.** La GCS del paciente se restará de 15, y el valor de la diferencia 15-GCS se consignará como puntos.

Alte puncte

• **Vârstă:**

Ani	Puncte
< 44	= 0
45-54	=2
55-64	=3
65-74	= 5
> 75	=6

• **Afecțiune cronică.** Dacă pacientul, înainte de internarea în spital, are antecedente de insuficiență organică severă sau compromis imunitar, așa cum este definit mai jos, punctele vor fi acordate după cum urmează:

• Pentru pacienți nechirurgicali sau îngrijiri postoperatorii în urma unei intervenții chirurgicale urgente: 5 puncte.

• Pentru îngrijiri postoperatorii după o intervenție chirurgicală electivă: 2 puncte.

Definiții

Insuficiența organelor sau compromiterea imunității trebuie să fi fost evidente înainte de internarea curentă în spital și conform următoarelor criterii:

• **Ficat:**

• Ciroză diagnosticată prin biopsie și - hipertensiune portală documentată; sau

• Episoade anterioare de sângerare gastrointestinală atribuite hipertensiunii portale; sau

• Episoade anterioare de insuficiență hepatică, encefalopatie sau comă.

• **Cardiovascular:**

• Asociația Cardiologică din New York, clasa a IV-a.

• **Respirator:**

• Boală respiratorie cronică restrictivă, obstructivă sau vasculară cu limitare semnificativă a efortului (de exemplu, incapacitatea de a urca scările sau de a efectua treburi casnice); sau

• Stare cronică documentată de hipoxemie, hipercapnie, policitemie secundară, hipertensiune pulmonară severă (> 40 mmHg) sau dependență de ventilator.

• **Renal:**

• Boală renală cronică dependentă de dializă.

• **Compromis imun:**

• Pacientul a primit un tratament care suprimă rezistența la infecții (de exemplu, imunosupresie, radioterapie, chimioterapie , tratament recent sau pe termen lung cu doze mari de steroizi); sau

• Pacientul are o boală suficient de avansată pentru a suprima rezistența la infecții (de exemplu, leucemie, limfom sau SIDA).

Bibliografie recomandată

Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: Un sistem de clasificare a severității bolilor. Crit Care Med. 1985; 13:818-29.

Resurse web pentru calculul automat al Apache II

http://www.somiama.org/APACHE2SOMIAMA/
http://www.sfar.org/scores2/apache22.html

ANEXA 5

Scala TISS *(Sistemul de Scorare a Intervenției Terapeutice)*

Terapie activă în ATI (scor TISS)

Respirator
Ventilație controlată (4)
Ventilație controlată cu miorelaxante (4)
VIM sau ventilație asistată (3)
Ventilație spontană cu CPAP (3) Intubație orală/nazală (3)
Traheostomie recentă (< 48 h) (2)
Bronhoscopie de urgență (4)

Cardiovascular
Stimulator cardiac atrial/ventricular (4)
Pompă cu balon intra-aortic (4)
Medicamente vasoactive — 1 (3)
Medicamente vasoactive > 1 (4)
Antiaritmice intravenoase (3)
Fluide intravenoase > 6 l/zi (2)
Transfuzie rapidă de sânge (4)
Post-paralizie (> 48 h) (4)
Costum antișoc (4)
Cardioversie (3)
Pericardiocenteză (3)

Renal
Hemodializă la un pacient stabil (2)
Hemodializă la un pacient instabil (4)

Gastrointestinal
Perfuzie intravenoasă cu pitresină (2)
Perfuzie continuă de medicamente (4)
Tamponadă variceală esofagiană cu balon (4)
Spălare continuă cu gaz gaseos (4)
Endoscopie urgentă (4)

Neurologic
Infuzie de manitol (3)
Terapia convulsiilor (3)
Hipotermie indusă (4)

Miscelaneu
Terapia acidozei/alcalozei metabolice (3)
Intervenție chirurgicală de urgență (4) Potasiu intravenos (4)
Echilibru metabolic complex (sold frecvent) (3)
Diureză activă din cauza supraîncărcării cu lichide (3)

Monitorizare în ATI (scor TISS)

Semne vitale orare (1)
Examen neurologic (1)
Monitorizare ECG (2)
Linie arterială (3)
Cateter pentru artera pulmonară (4)
Debit cardiac (3)
Stimulator cardiac în *standby* (3)
Monitorizarea presiunii intracraniene (4)

Îngrijire standard (scor TISS)

Echilibru (1)
Pompă de perfuzie intravenoasă (2)
Cateter urinar (1)
Stomie (1)
Îngrijirea rănilor extinse (1)
Schimbarea de rutină a pansamentului (1)
Schimbări multiple de pansamente (1)
Îngrijirea ulcerelor de presiune (1)
Antibiotice intravenoase (1-2) (1)
Antibiotice intravenoase (> 2) (2)
Medicație intravenoasă în bolus (neprogramată) (3)
Medicație intravenoasă intermitentă (programată) (1)
Transfuzie de trombocite (4)
Nutriție parenterală centrală (3)
Nutriție parenterală periferică (1)
Alimentație enterală (2)
Înlocuirea fluidelor orale/nasale (2)
Tub de drenaj toracic (3)
Toracenteză/paracenteză (3)
Procedură de diagnostic (nu în ATI) (4)
Dializă peritoneală (4)
Transfuzii frecvente de sânge sau produse din sânge (3)
O rută periferică (1)
Mai mult de o linie periferică (2)
Cateter venos central (2)
Controlul diurezei fracționate (1)
Tub de drenaj/Hemovac (1)
Tracțiune ortopedică standard (1)
Tracțiune ortopedică complicată (3)
Pătură hipotermică (3)
Chimioterapie parenterală (2)
Digitalizare rapidă (3)
Anticoagulare (acută) (3)
Anticoagulare cronică (1)
Fizioterapie respiratorie (1)
Spirometrie stimulativă/IPPB (1)
Terapie cu aerosoli (1)
Aspirație traheală (nu intubație) (3)
Terapie cu oxigen prin canulă sau Ventimask (1)
Respirație spontană prin sondă endotraheală (2)
Îngrijirea traheostomiei (2)
Analize de sânge frecvente (3)

Adaptat după Roberts II AH, Zimmerman JE. Sisteme de notare a severității bolii. În: Parrillo JE, Bone RC, editori. Medicină de terapie intensivă. Principii de diagnostic și management. St Louis: Mosby; 1995. p. 1481-500.

Resurse web pentru calcularea automată a scorului TISS

http://www.sfar.org/scores/tiss.php
www.aibarra.org/Diagnosticos/valoracion/tiss_28_ES.xls

ANEXA 6

Scala NEMS *(Scorul de utilizare a forței de muncă în asistență medicală - Nouă echivalente)*

Articol	Coeficientul B	Punctuaţie
1. *Monitorizare de bază:* constante orare, calculul bilanțului fluidelor	8.928	9
2. *Medicaţie intravenoasă:* bolus sau perfuzie continuă, fără a include medicamente vasoactive	5.545	6
3. *Ventilaţie mecanică:* orice formă de ventilaţie mecanică cu sau fără PEEP, cu sau fără miorelaxante	11.559	12
4. *Îngrijiri respiratorii suplimentare:* ventilaţie spontană prin tub în T; oxigen suplimentar prin orice metodă, cu excepția cazului în care este aplicat conform punctului (3)	3.415	3
5. *Medicaţie vasoactivă simplă:* orice tip de medicament vasoactiv	7.304	7
6. *Medicaţie vasoactivă multiplă:* mai mult de un medicament vasoactiv, indiferent de tip și doză	11.664	12
7. Tehnica de dializă: toate	5.962	6
8. *Intervenţii specifice în ATI:* cum ar fi intubația endotraheală, implantarea de stimulator cardiac, cardioversia, endoscopia, intervenția chirurgicală urgentă în ultimele 24 de ore, lavajul gastric; intervențiile de rutină precum radiografia simplă, ecocardiografia, electrocardiografia, accesul venos sau arterial nu sunt incluse.	5.163	5
9. *Intervenţii specifice în afara secției de terapie intensivă:* cum ar fi intervenția chirurgicală sau procedura de diagnostic; intervenția/procedura este legată de severitatea bolii pacientului și reprezintă o solicitare suplimentară asupra efortului depus în secția de terapie intensivă.	5.826	6

Adaptat după Reis Miranda D, Moreno R, Iapichino G. Scorul de utilizare a forței de muncă în asistență medicală (NEMS) pentru nouă echivalenți. Intensive Care Med. 1997;23:760-5.

ANEXA 7

Scala ISS *(Scorul de severitate al leziunilor)* *

Respirator

1. Durere toracică: constatări minime
2. Contuzie a peretelui toracic: fractură simplă de coastă sau stern
3. Fractură a primei coaste sau a mai multor coaste, hemotorax, pneumotorax
4. Plagă deschisă, pneumotorax în tensiune, torace zdruncinat sau contuzie pulmonară unilaterală
5. Insuficiență respiratorie acută, aspirație, bătăi bilaterale sau contuzie pulmonară, lacerație diafragmatică

Sistemul nervos

1. Traumatisme contondente fără fracturi sau pierderea conștienței
2. Fractură de craniu, fractură facială, pierderea conștienței, Scala Glasgow pentru Comă (GCS) 15
3. Leziuni cerebrale, fractură de craniu depresivă, fracturi faciale multiple, pierderea conștienței, scor Glasgow (GCS) < 15
4. Pierderea conștienței, scor Glasgow < 6, fractură cervicală cu paraplegie
5. Comă de peste 24 de ore, fractură cervicală cu tetraplegie
6. Comă, pupile dilatate și fixe

Cardiovascular

1. Pierdere de sânge < 10%
2. Pierdere de sânge de 10 până la 20%, contuzie miocardică
3. Pierdere de sânge de 20 până la 30%, tamponadă (tensiune arterială [TA] normală).
4. Pierdere de sânge de 40-50%, tamponadă (PA < 80).
5. Pierdere de sânge de 40-50%, comă, agitație
6. Pierdere de sânge > 50%, comă, stop cardiac

Abdominal

1. Sensibilitate moderată în peretele abdominal sau flancuri cu semne peritoneale
2. Fractură a coastelor 7-12, durere abdominală moderată
3. O leziune minoră: ficat, intestin subțire, splină, rinichi, pancreas sau ureter
4. Două leziuni majore: ruptura ficatului, vezicii urinare, pancreasului, duodenului sau colonului
5. Două leziuni grave: leziune prin strivire a ficatului, leziune vasculară majoră

Musculo-scheletic

1. Entorsă sau fractură minoră, fără afectarea oaselor lungi
2. Fractură simplă: humerus, claviculă, radius, ulnă, tibie, peroneu
3. Fracturi multiple: fractură simplă de femur, fractură pelviană stabilă, luxație majoră
4. Două fracturi majore: fractură complexă de femur, leziune prin strivire sau amputare a unui membru, fractură pelviană instabilă
5. Două fracturi grave: fracturi majore multiple

Blană

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

1. Arsuri < 5%, abraziuni, contuzii, lacerații
2. Arsuri de 5 până la 15%, contuzii extinse, avulsii
3. Arsuri de 15 până la 30%, avulsii severe
4. Arsuri de 30 până la 45%
5. Arsuri de 45 până la 60%
6. Arsuri > 60%

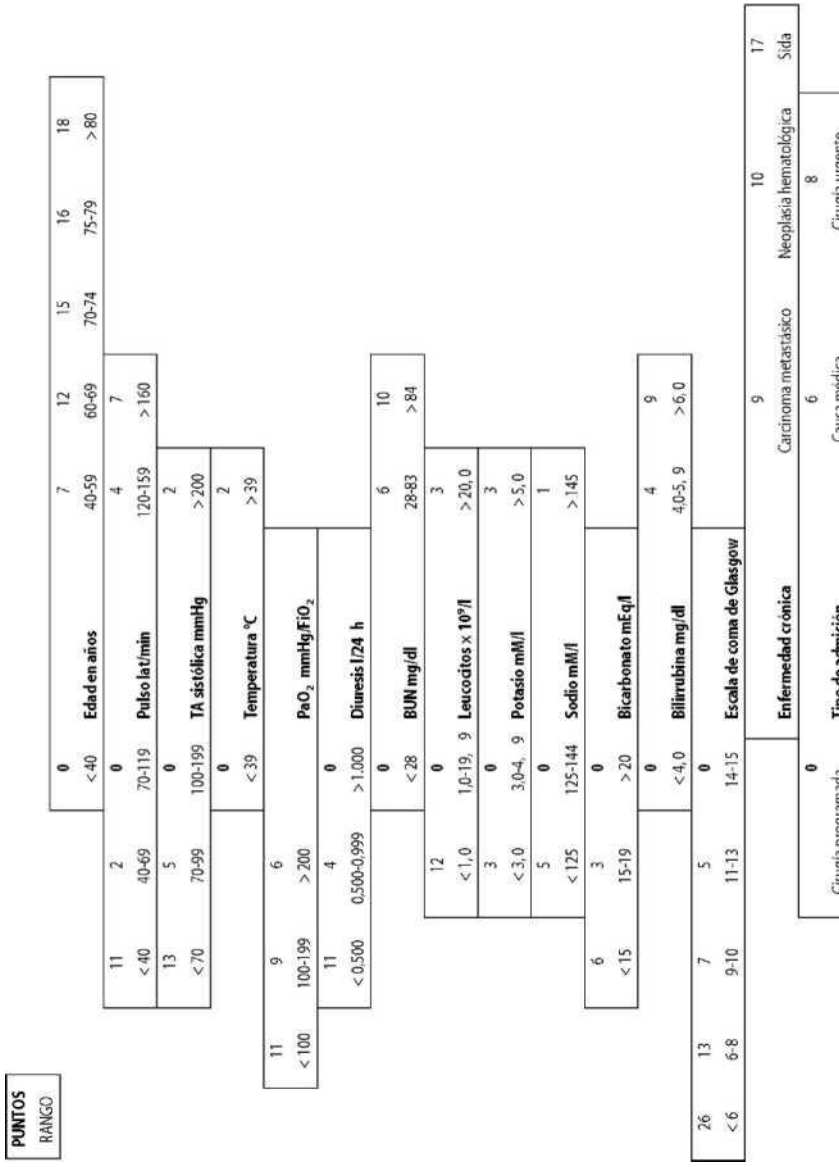
*Scorul ISS se obține prin adunarea pătratelor celor mai mari trei scoruri obținute.
Adaptat după Baker CC, Degutis LC: Infect Surg. 1986;5:243-5.

Resurse web pentru calcularea ISS

http://www.trauma.org/archive/scores/iss.html

ANEXA 8

SAPS II



Resurse web pentru calculul SAPS II

http://www.somiama.org/SAPS2SOMIAMA/
http://www.sfar.org/scores/igs2_expanded.php
http://www.opus12.org/SAPS_II.html

http://www.somiama.org/SAPS2SOMIAMA/
http://www.sfar.org/scores/igs2_expanded.php
http://www.opus12.org/SAPS_II.html

ANEXA 9

SOFA *(Evaluarea secvențială a insuficienței de organe)*

Scor SOFA						
		0	**1**	**2**	**3**	**4**
Respirație PaO2 /FiO2 (mmHg)		> 400	< 400	< 300 Cu sprijin respirator	< 200 Cu sprijin respirator	< 100
Coagulare Trombocite (X 10^3 / mm^3)		> 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Ficat Bilirubina	(mg/dl) (mmol /l)	< 1.2 < 20	20-32	2.0-5.9 33-101	6,0-11,9 102-204	> 12.0 > 204
Cardiovascular	Fără Hipotensiune	PAM < 70 mmHg	Dopamină < 5 sau dobutamină (orice doză) *la*	Dopamină > 5 sau adrenalină < 0.1 sau norepinefrină < 0,1 *până la*	Dopamină > 15 sau adrenalină > 0.1 sau norepinefrină > 0,1 *până la*	
SNC Scara comă din Glasgow		15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal Creatinină (mg/dl) sau diureză (mm		< 1,2 < 110	1,2-1,9 110-170	2.0-3.4 171-229	3,5-4,9 300-440 sau < 500 ml/zi	> 5.0 > 440 sau < 200 ml/zi

Medicamente adrenergice administrate timp de cel puțin 1 oră (doza indicată în mg /kg/min).
Adaptat după Vincent și colab., Intensive Care Med. 1996;22:707-10.

Resurse web pentru calculul automat al SOFA

http://www.somiama.org/SOFASOMIAMA/ http://www.sfar.org/scores/sofa.php
http://www.mdcalc.com/sequential-organ-failure-assessment-sofa-score/

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ANEXA 10
MPM

I. Calculul probabilităţilor de mortalitate pentru MPM II-0

	P.	X	P X
Termen *constant* b0 :	− 5.46836		− 5.46836
Diagnostice fiziologice:			
• Comă sau stupoare profundă	1.48592	0	0
• Ritm cardiac > 150/min	0,45603	0	0
• Tensiune arterială sistolică > 90 mmHg	1,06127	1	1,06127
Diagnostice cronice:			
• Insuficienţă renală cronică	0,91906	0	0
• Ciroză	1.13681	1	1.13681
• Carcinom metastatic	1.19979	0	0
Diagnostic acut: • Insuficienţă renală acută	1.48210	0	0
• Aritmie cardiacă	0,28095	0	0
• Accident vascular cerebral	0,21338	0	0
• Sângerări gastrointestinale	0,39653	1	0,39653
• Efect de masă intracraniană	0,86533	0	0
Alţii			
• Vârsta în ani	0,03057	60	1.83420
• Resuscitare cardiopulmonară înainte de internare	0,56995	0	0
• Ventilaţie mecanică	0,79105	0	0
• Motiv medical sau intervenţie chirurgicală neelectivă	1.19098	1	1.19098

Calculul logitului = o P X i = b o + P X + |3 2 X 2 + p 3 X 3 + |3 4 X 4 + ... + b^X^ pentru un pacient *în vârstă de 60 de ani* cu antecedente de *ciroză alcoolică,* internat din *motive medicale* la ATI cu diagnosticul de *hemoragie gastrointestinală* şi care prezintă *hipotensiune arterială* cu presiune sistolică mai mică de 90 mmHg şi cu *o frecvenţă cardiacă* la internare de 130 bpm, ar fi, conform sumei termenilor din coloana din dreapta:

logit = − 5,46836 + (1 X 1,06127) + (1 X 1,13681) + (1

iar probabilitatea mortalităţii în spital, exprimată sub formă zecimală, ar fi:

$$Pr = e^{logit}/(1 + e^{logit}) = e^{0,15143}/(1 + e^{0,15143}) = 0,54$$

Această probabilitate este o estimare sau o aşteptare bazată pe mortalitatea observată la un grup mare de pacienţi cu caracteristici similare şi reprezintă proporţia de pacienţi despre care se aşteaptă să prezinte acelaşi rezultat. Astfel, se aşteaptă ca 54% dintre pacienţii cu această probabilitate să moară, în timp ce 46% să supravieţuiască.

Modificat după Lemeshow S, Teres D, Klar J, Avrunin JS, Gehlbach SH, Rapoport J. Modele de probabilitate a mortalităţii (MPM II) bazate pe o cohortă internaţională de pacienţi din unitatea de terapie intensivă. JAMA. 1993;270:2478-86.

II. Calculul probabilităților de mortalitate ale MPM II la 24, 48 și 72 de ore	P.	X	P X
Termen *constant* Bo :			
• La 24 de ore	− 5.64592	− 5.64592	
• În termen de 48 de ore	− 5.39153	− 5.39153	
• La 72 de ore	− 5.23840	− 5.23840	
Variabile obținute la introducere:			
• Vârsta în ani	0,03268	60	1.96080
• Ciroză	1.08745	0	0
• Efect de masă intracraniană	0,91314	0	0
• Neoplazie metastatică	1.16109	0	0
• Motiv medical sau intervenție chirurgicală neelectivă	0,83404	1	0,83404
Variabile evaluate la intervale de 24 de ore: • Comă sau stupoare profundă la 24 de ore	1.68790	0	0
• Creatinină > 2.0 mg/dl	0,72283	1	0,72283
• Infecție confirmată	0,49742	1	0,49742
• Ventilație mecanică	0,80845	1	0,80845
• PO2 < 60 mmHg	0,46677	0	0
• Timp de protrombină > 3 s peste control	0,55352	0	0
• Debit urinar < 150 ml în 8 ore	0,82286	1	0,82286
• Medicamente vasoactive timp de > 1 oră	0,71628	0	0

Calculul logitului = o B X. = B $_{n}$ + B,X, + B_X, + b X + B,,X,, + ... + B, $_{2}$ X, $_{2\ pentru\ un}$ pacient *în vârstă de 60 de ani* cu perforație a unui abces diverticular (infecție confirmată) care se prezintă cu *insuficiență renală acută* (reducerea debitului urinar la < 150 ml în 8 ore și creșterea creatininei > 2,0 mg/dl) și insuficiență respiratorie care necesită ventilație mecanică. În acest exemplu, se presupune că nu există modificări ale profilului pacientului între 24 și 72 de ore de ședere în ATI. Valorile logit și probabilitatea asociată de mortalitate spitalicească pentru acest pacient la 24, 48 și 72 de ore sunt prezentate mai jos. În fiecare caz, logitul este calculat ca suma termenului constant (B _o) plus produsele fiecăreia dintre cele 13 variabile din model cu valoarea coeficienților B respectivi .

- Logit la 24h 0.00048
- Logit la 48 h 0,25487
- Logit la 72 h 0, 0800

Acest logit se transformă într-o probabilitate de mortalitate spitalicească Pr = e ^{logit} /(1 + e ^{logit}) care la 24 h va avea valoarea: e $^{0.00048}$ / (1 + e ^{0,00048}) = 0,50. În mod similar, probabilitatea mortalității spitalicești la 48 h va fi: e ^{0,25487} /(1 + e ^{0,25487}) = 0,56.

La 72 de ore, valoarea probabilității mortalității spitalicești este e ^{0,40800} /(1 + e ^{0,40800}) = 0,60.

Absența unor modificări la pacient între 24, 48 și 72 de ore nu ar fi un semn bun. Cantitativ, aceasta înseamnă că, dacă profilul pacientului nu se modifică, prognosticul nu numai că rămâne același, dar chiar se înrăutățește.

Bibliografía recomendada

Lemeshow S, Klar J, Teres D, Avrunin JS, Gehlbach SH, Rapoport J et al. Mortality probability models for patients in the intensive care unit for 48 or 72 hours: a prospective, multicenter study. Crit Care Med. 1994;22:1351-8.

Lemeshow S, Teres D, Klar J, Avrunin JS, Gehlbach SH, Rapoport J. Mortality Probability Models (MPM II) based on an international cohort of intensive care unit patients. JAMA. 1993;270:2478-86.

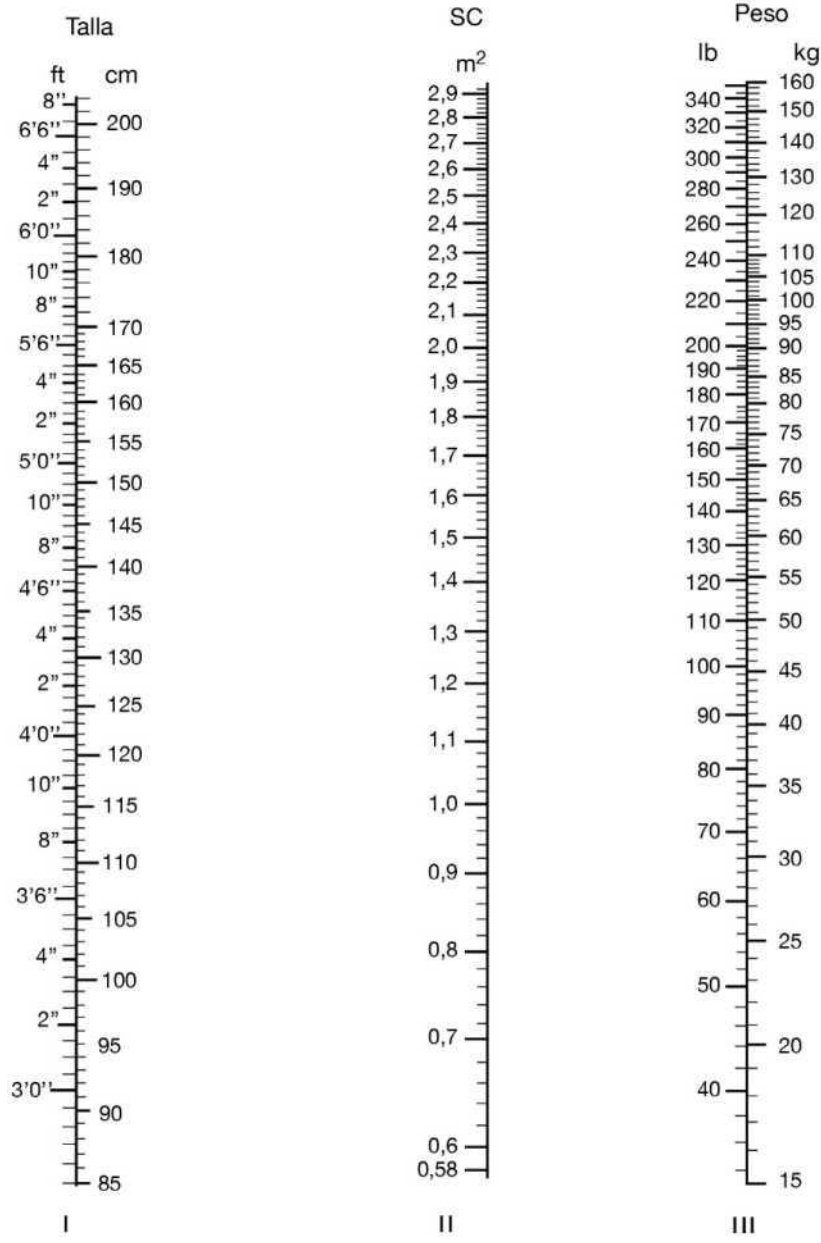
Recursos web para el cálculo automatizado del MPM

http://www.sfar.org/scores/mpm_admission. p^{h}p
http://www.sfar.org/scores/mpm_24.php
http://www.sfar.org/scores/mpm_48.php
http://www.sfar.org/scores/mpm_ot.php

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ANEXA 11

Calculul suprafeței corporale. Nomograma Dubois



Conectați înălțimea și greutatea cu o linie dreaptă. Intersecția acesteia cu scala centrală corespunde valorii suprafeței corporale (SCA) în m^2.

Preluat din Dubois EJ, Metabolismul bazal în sănătate și boală. Philadelphia. LGA, 1936.

ANEXA 12

Formule de conversie a unităților

1. **Temperatura**

a) °C = (°F − 32) X 0,55

b) °F = (°C X 9/5) + 32

2. **Masa**

a) 1 libra (lb) = 0,4535 kg
b) 1 kg = 2,204 lb
c) 1 onza = 28,349 g
d) 1 g = 0,035 oz

3. **Longitud**

a) 1 pulgada (in) = 2,54 cm
b) 1 cm = 0,393 pulgadas
c) 1 pie (ft) = 12 in = 0,3 m
d) 1 m = 3,28 ft

4. **Área**

a) 1 in^2 = 0,006 m^2
b) 1 m^2 = 166,7 in^2
c) 1 ft^2 = 144 in^2 = 0,092 m^2
d) 1 m^2 = 10,86 ft^2

5. **Volumen**

a) 1 in^3 = 1,63 X10^4 m^3

b) 1 m^3 = 6,135 in^3
c) 1 ft^3 = 1,278 in^3= 0,028 m^3
d) 1 m^3 = 35,71 ft^3
e) 100 ml = 3,38 onzas líquidas (fl.oz)
f) 1 fl.oz = 30 ml
g) 1 cc = 3 gotas
h) 1 gota = 20 microgotas
i) 1 cc = 60 microgotas
j) 1 microgota/min = 1 ml/h
k) 1 cucharada sopera = 15 ml
l) 1 cucharada de té = 5 ml

6. **Energía**

a) 1 julio (J) = 1 Newton (N) X m = 0,238 calorías (cal)
b) 1 cal = 4,186 J

7. **Fuerza**

a) 1 libra de fuerza = 4,44 newtons (N)
b) 1 N = 0,224 libras de fuerza
c) 1 dina (dyn) = 1 X 10^{-5} N
d) 1 N = 10^5 dyn

8. **Presión**

a) 1 psi (libra de fuerza por in^2) = 6,89 kilopascales (1 kPa = 1.000 N/m^2)
b) 1 kPa = 0,14 psi
c) 1 mmHg = 0,133 kPa
g) 1 atm = 100 kPa
h) 1 kPa = 0,01 atm

9. **Radiación**

a) Dosis:
- Rem = 0,01 Sievert (Sv = m^2/s^2)
- 1 Sv = 100 rem

b) Exposición:
- 1 Rontgen = 2,58 X10^{-4} culombios/kg
- 1 Culombio/kg = 3.876 rontgen

10. **Resistencia**

a) 1 din X s/cm^{-5} = 0,012 mmHg/l/min

b) 1 mmHg/l/min = 80 din X s/cm^{-5}

11. **Variables analíticas de uso más común en UCI que precisan conversión al Sistema Internacional (SI)**

Nota: Para pasar del Sistema Tradicional (ST) -1ª unidad- al Sistema Internacional (SI) -2ª unidad- se multiplica por la constante indicada en cada caso. Para pasar del SI al ST se divide por esa misma constante.

a) Amonio: mg/dl X 0,587 = mmol/l

b) Bilirrubina: mg/dl X 17,1 = mmol/l

c) BUN: mg/dl X 0,357 = mmol/l de urea

d) Calcio: mg/dl X 0,25 = mmol/l

e) Colesterol: mg/dl X 0,025 mmol/l

f) Creatinina sérica: mg/dl X 88,4 = mmol/l

g) Creatinina urinaria: g/24 h X 8,8 = mmol/día

h) Creatinina aclaramiento: ml/min X 0,016 = ml/s

i) Digoxinemia: ng/ml X 1,28 = mmol/l

j) Fósforo: mg/dl X 0,322 = mmol/l

k) Glucosa: mg/dl X 0,055 = mmol/l

l) Hemoglobina: g/dl X 10 = g/l

m) Hierro: mg/dl X 0,179 = mmol/l

Recursos web para la conversión automatizada de unidades

http://www.convertworld.com/es/

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ANEXA 13

Vademecum de nutriție enterală în ATI

Diete polimerice

IA normoproteică

I. A.1 Diete polimerice normoproteice, normocalorice

Nume	Cal/ml	Calnp/ gN	Fibre	Proteine	Carbohidrați	Grăsimi (g/l)	Originea fibrei	Fibre solubile (%)	Fibre insolubile (%)
DIETGRIF STANDARD FIBER Grifols	1		16 caz lactat de soia	55 dextm	29 ulei de soia	14	Tărâțe	15	85
EDANEC Abbott	1.01	135	15,9 cutii de soia	53,8 dextm	30,3 ac. gira AC poate MCT 20%	Nu			
ASIGURAȚI-VĂ CON FIBRA Abbott	1,05	146	14,7 cutii de soia	54,4 sac dextm	30,9 legume ac	14	P. soja 100%	27	73
ASIGURAȚI HN Abbott	1,00	125	16,7 cutii de soia	53,2 sac dextm	30,1 legume ac	Nu			
FRESUBIN Fresenius Kabi	1		15 lapte de soia	55 dreapta	30 ac. veg. pește	Nu			
ISOSOURCE Nestlé	1,05	138	16 caz	54 partea dreaptă	30 ac. veg.	Nu			
ISOSOURCE FIBRĂ Nestlé	1	142	15 caz	55 partea dreaptă	30 MCT vegetal ac. 17,6%	14	P. soja 23% Ovăz 37% Inulină 40%	40	60
JEVITY Abbott	1	138	15.2 caz	55,5 dextm	29.3 legume ac	17,6	P. soja Fulgi de ovăz Gumă arabică Carboximetilceluloză Fructooligozaharide (40%)	55 de ani	45 de ani
JEVITY PLUS Abbott	1.2	142	18 ani caz	51,9 dextm alm	30.1 Ulei MCT 20%	22	P. soja Ovăz Goma arabică Carboximetilcelulosa Fructooligosacáridos (45%)	58,7	41.3
NOVASOURCE GI CONTROL Nestlé	1,06	137	16 case	54 sac dextm	30 MCT vegetal acizi grasi	21,6	100% gumă de guar	100	0

(Continúa)

I. A.1 Diete polimerice normoproteice și normocalorice *(continuare)*

Nume	Cal/ml	gN	Calnp/	Fibre	Proteine	HdeC	Grăsimi (g/l)	Fibră solubilă	Originea fibrei	Fibre (%)	Fibre insolubile (%)
NUTRIȚIE MULTIFIBRE Nutritiv	1	134	16 caz		49 dextm	35 de ani legume ac	15	Alfa-celuloză din soia P. Salcâm Inulină Oligofructoză Amidon		47	53
OSMOLITE HN PLUS Abbott	1.21	112	18.4 caz		52,3 dextro	29.3 ac. gira ac. porumb ac. poate MCT 20%	Nu				
SONDALIS FIBRA Fresenius-Kabi	1	140	15 caz soia		50 g alm	35 de ani MCT vegetal	15	F. guisantes Inulină		50	50
SONDALIS ISO Fresenius-Kabi	1	140	15 carcasă de soia		50 glucoz	35 de ani MCT vegetal	Nu				
T-DIET PLUS IMPLICIT Vegenat SA	1		16		49	35 de ani	17 ani	Amestec de fibre		80	20

Figura	Cal/ml	gN	Calnp/	Proteinele	HdeC	Mulțu	Fibră (g/l)	Sursă de fibre	Fibre solubile (%)	Fibre insolubile (%)
DIETETICĂ ENERGIE Grifols	1,5			16 caz lactat	54 dextm ulm	30 drum de curent	Nu			
ASIGURA PLUS HN Abbott	1,5	125		16,7 caz soia	53,3 dextm sac	30 ac. porumb	Nu			
DE APĂ ENERGIE Fresenius Kabi	1,5			15 lacte	50 dextm	35 de legume ac. pește	Nu			
ISOSOURCE ENERGIE Nestlé	1,6	151		14 caz	51 dextm	35 de legume ac	Nu			
JEVITY HICAL Abbott	1,5	149		17 ani caz	53,6 dextm mijloc	29,4 legume MCT 20%	22	P. soja Fulgi de ovăz Gumă arabică Carboximetilceluloză Fructooligozaharide (45%)	58,7	41,3

I. A.2 Diete polimerice normoproteice, hipercalorice

(Continúa)

(Continúa)

I. A.2 Diete polimerice hipercalorice și normoproteice *(continuare)*

Nume	Cal/ml	Calnp/ gN	Proteinele	HdeC	Grăsimi	Fibră (g/l)	Originea fibrei	Fibre solubile (%)	Fibre insolubile (%)
NUTRIȚIE ENERGIE MULTIFIBRE Nutricia	1,5	134	16 caz	49 dextm	35 de legume ac	15	P. soja Alfaceluloză Salcâm Inulină Oligofructosa Almidón	47	53
SONDALIS 1,5 Fresenius-Kabi	1,5	140	15 lacte soia	50 g [suc]	35 de legume MCT	Nu			
T-DIET PLUS HIGH PROTEINĂ Vegan SA	1,25	116	18 ani caz P. [vg]	47 dextm	35 de legume ac. pește	17 ani		80	20

Diete bogate în proteine IB

I. B.1 Diete bogate în proteine, normocalorice

Nume	Cal/ml	Calnp/ gN	Proteine	HdeC	Cereale	Fibră (g/l)	Sursă de fibre	Fibre solubile (%)	Fibre insolubile (%)
DIETGRIF HIPEROTEIC Grifols	1,06		22 de cutii de lapte de soia	49 dextm	29 viraj AC cocos ac	Nu			
EDANEC HN Abbott	1	76	24,9 caz	51,8 dextm	23.3 viraj AC AC poate MCT 20%	Nu			
ISOSOURCE PROTEINĂ Nestlé	1,22	92	22 caz	49 sac dextm	29 legume ac	Nu			
PROMOVA Abbott	1	76	24,9 cutii de soia	51,8 mijloc sac	23,3 ac. gira AC poate MCT 20%	Nu			

I. B.2 Dietas hiperproteice hipercalóricas

Nume	Cal/ml	Calnp/gN	Proteine	HdeC	Grăsimi (g/l)	Fibră	Origen de fibra	Fibră solubil (%)	Fibră insolubil (%)
ENSURE PLUS HIGH PROTEINĂ Abbott	1,25	75	25	51	24	Nu			
FRESUBIN HP ENERGIE Fresenius Kabi	1,5		20 de lapte	45 dextroză	35 de ani legume ac	Nu			

(Continúa)

IB2 Diete bogate în proteine și calorii *(continuare)*

Nume	Cal/ml	Calnp/gN	Proteine	HdeC	Grăsimi	Fibră (g/l)	Originea fibrei	Fibre solubile (%)	Fibre insolubile (%)
ISOSOURCE PROTEINĂ FIBRĂ Nestlé	1,37	99	20 caz	45 de dextro sac	35 de legume MCT 19%	15	P. soia 24% Ovăz 35% Inulină 41%	50	50
NUTRIȚIE PROTEINĂ PLUS MULTIFIBRE Nutricia	1,25	102	20 caz	45 de dextm	35 de legume	15	P. soja Alfa-celuloză Salcâm Inulină Oligofructosa Almidón	47	53
SONDALIS HP Fresenius-Kabi	1,34	100	20 lacte soia	45 de g luc	35 de legume MCT	Nu			

Diete oligomerice II

Denumire	Cal/ml	Cal/gN	Proteine	Carbohidrați	Grăsimi (g/l)	Sursă Fibră	Fibră solubilă (%)	Fibră insolubilă (%)
DIETGRIF POLIPEPTIDĂ Grifols	1	114	18 ani p. lactat de soia (hidrolizat)	75 dextroză	7 legume ac	Nu		
PEPTAMEN HN Nestlé	1.33	100	20 ser p. migdale (hidrolizate)	47 dextroz	33 de ani ulei de MCT (69%)	Nu		
NUTRIȚIE AVANSAT PEPTISORB Nutritiv	1	144	16 ser p. migdale (hidrolizate)	69 dextroz	15 ulei de MCT	Nu		
A OPD HN Fresenius-Kabi	1.33		20 pr. lact (hidrolizat)	55 de dextroz	25 legume pescuit	Nu		

III Diete speciale

III.A Diete organospecifice

III.A.1 Diete hepatice

Nume	Cal/ml	Proteine	Calnp/gN	HdeC	Grăsimi	Fibră (g/l)	Originea fibrei	Fibre solubile (%)	Fibre insolubile (%)
LEPATIC (SHS)	Pulbere (1.5)		14 BCAA 31%	68	18 ani	Nu			

III. A.2 Diete renale

Nume	Cal/ml	Calnp/gN	Proteine	HdeC	Grăsimi	Fibră (g/l)	Originea fibrei	Fibre solubile (%)	Fibre insolubile (%)
NEPRO Abbott	2	154	14 case lapte	43 mijloc sac	43 cărucior AC poate	Nu			
SUPLENA Abbott	2	400	6 caz	51,0 dextroz	43 cărucior ulei de	Nu			

III. A.3 Diete pulmonare

Nume	Cal/ml	Calnp/gN	Proteine	HdeC	Grăsimi	Fibră (g/l)	Origine a fibrei	Fibre solubile (%)	Fibre insolubile (%)
OXEPA Abbott	1,52	129	16,5 caz	27,9 dextroz sac	55,6 AC poate bor ac pescuit MCT 25%	Nu			
PULMOCARE Abbott	1,51	128	16,5 caz	28 de dextroz sac	55,5 AC poate porumb ture de curent	Nu			

III. A.4 Diete pentru situații hiperglicemice

Nume	Cal/ml	Calnp/gN	Proteine	HdeC	Grăsimi	Fibră (g/l)	Originea fibrei	Fibre solubile (%)	Fibre insolubile (%)
NUTRISON ADVANCED DIASON Nutricia	1	122	17 ani soia	45 alm fruct	38 de ani legume ac	15	P. soja Alpha-celulosa Salcâm Inulină Oligofructosa Almidón	80	20
DIBEN Fresenius Kabi	0,9	115	18 lapte	37 alm fruct	45 de ani legume ac	20	Dextrină Tapioca Celuloză	74	26
DIETGRIF DIABETIC Grifols	1		16 caz de lactat de soia	46 mijloc	38 de ani legume ac	15	P. soja Inulină	46	54
GLUCERNA Abbott	0,98	125	16 caz	38 de ani fruct dextm p. soia	46 ac. oleico vegetal	17 ani	Fibră de soia FOS	72	28 de ani

III. A.4 Diete pentru situații hiperglicemice *(continuare)*

Fibre Sursă	Fibre solubilă	Fibre insolubilă	Număr	Cal/ml	Calnp/gN	Proteine	HdeC	Grăsimi (g/l)	Fibre (%)	(%)
GLUCERNA 1 SELECTA Abbott			98	20	314921	Fibră de soia carcasă fructe de soia	7228 dextm ac. vegFOS maltitol			
NOVASOURCE 1 DIABET Nestlé			148	15	453115	Goma guar 1000 Case	Almac Road 100% MCT din fructe 13%			
NOVASOURCE 1.2 DIABET PLUS Nestlé.			102	20	404015	Gumă de guar 1000 Case	Almac Road 100% fruct			
SONDALIS DIABET Fresenius Kabi			1140	15	454015	F. guisantes caz	6733 almac. vegInulina Pectină de soia			
T-DIET PLUS 1 DIABET IR Vegan			85	23	3245188020	Caz vezi legume				

III. Diete specifice sistemului B

Nombre	Cal/ml	Calnp/gN	HdeC	Grasas (g/l)	(g/l)	Fibra	Arginina	Glutamina (g/l)	Proteínas	Otros
ALITRAQ Polvo 95 Abbott (1)			20,8 lacta/soja lactosuero AA libr 47% Péptidos 42%	65,4 dextm	13,8 MCT 53% ac. cart	No	4,5	14,2		
IMPACT 1 Nestlé	71		22 case L-arg	53 dextm	25 ac. veg ac. pesc MCT 22%	No	13,0	No		Antioxidantes RNA
OXEPA 1,52 Abbott	129		16,5 case	27,9 dextm sac	55,6 ac. can ac. borr ac. pesc MCT 25%	No	-	-		EPA GLA

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

IV. Suplimente alimentare (diete orale complete sau pentru utilizare ca suplimente alimentare)

IV. Un conținut ridicat de proteine

Nume	Recipient Cal/ml	Calnp/ gN	Proteinele	HdeC	Grăsimi	Fibră (g/recipient)	Originea fibrei din fibra e)	solubil (%)	Fibre insolubile (%)
CLINUTREN HP ENERGIE Fresenius Kabi	200 1,25	58	24 de lapte	47 sac de glucide alm	29 legume ac	Nu			
SIGUR HIPERPROTEICO Abbott	240 1,25		25.3 caz soia	50,9 sac dextm	23,8 ac. gira AC poate soia	Nu			
FORTIMEL COMPLET Nutricia	200 1.3	38 de ani	20 caz ser	50 de plicule țe de lapte	30 ac.veg	4		60	40
GLUCERNA SR Abbott	230 0,89	102	20,8 caz	45,2 dextm fruct	34 ac. gira ac. can lecitină	2,7	Fibră de soia FOS		
RESURSĂ DIABET Nestlé	200 ml 1	64,6	28 de ani lactoză	47 alm fruct	25 AC poate	4	Goma guar 100%	100	0
RESURSĂ HIPERPROTEICO Nestlé	200 1,25	83	30 caz lacta	45 sac dextm	25 ac. Soja	Nu			
T-DIET 20/1,5 Vegan	200 1,5		20 pr. lact legume	48 dextm lact	32 legume ac	3,8	Amestec de fibre	80	20
T-DIET 20/2 Vegan	200 2		20 pr. lact legume	49 sac dextm	31 de ani legume ac	5	Amestec de fibre	80	20

IV. B Bogat în calorii

Nume	Recipient ml	Cal/ gN	Calnp/	Proteine, (g/recipient)	Carbohidrați,	Grăsimi	Fibră	Originea fibrei al/a/ale fibră	solubil (%)	Fibră insolubil (%)
CLINUTREN 1,5 Fresenius Kabi	200	1,5	140	15 lapte	pungă de 55 gg	30 legume ac	Nu			
ASIGURA MAI MULTE Abbott	200	1,5	127	16,7 caz lactate	53,8 târziu	29,5 legume ac	4.6		47	53

soia

IV. B Hipercaloric *(continuare)*

Nume	Imagine/ Recipient	ml	gN	Proteine, (g/recipient)	Carbohidrați,	Grăsimi	Fibră	Fibră de origine al/a/ale fibră	solubil (%)	Fibră insolubil (%)
FORTISIP 200 MULTI FIBRĂ Nutritiv		1,5	164	9	35	4,6	6	139		
Nestlé RESOURCE ENERGY	200	1,5	112	18 ani lactoză	55 sac dextm	27 AC poate	Nu			
RESURSĂ 2.0 Nestlé	200	2	114	18 ani caz lactate	43 dextm sac	39 AC	Nu			

IV. C Fără grăsimi

Număr ambalaj	ml	Cal/ gN	Calnp/	Proteine	HdeC	Grăsimi	Fibră de origine Fibre (g/pachet)	Fibre fibre (%)	Fibră Solubile (%)	Insolubile
CLINUTREN FRUCTE Fresenius De când	200	1,25	173	13 a fi	870 glucid fruct	Nu				
ENLIVE PLUS Abbott	220	1,5		12,8 lacta	87,20 alm sac	Nr				

Oferte speciale IV.D

Figura	Pachet	ml	Imagine/ gN	Calnp/ Proteinele	HdeC	Mulțu mesc	Fibră (g/pachet)	Originea a fibrei	e)	Fibre solubile (%)	Fibre insolubile (%)
CLINUTREN DIABET Fresenius De când	200	1	140	15 caz soia	45 de ani mijloc	40 legume ac	3	Inulină F. mazăre Pectină		67	33 de ani
CUBITAN Nutritiv	200	1,25	56	30 de cutii p. ser L-ar g	45 lactat de dextroză	25 legume ac	Nu				
DIASIP Nutricia	200	1		16 caz Soia	35 alm fruct	49 legume ac	5	Alfa-celuloză din soia P. Salcâm Inulină Oligofructoz		80	20
GLUCERNE DL Abbott	220	0,89	102	18.4 caz	37,3 Glicerină sucromalt	34 ac. gira ac. lecitină din cană	5	Fibră de soia FOS			

(Continúa)

Oferte speciale IV.D *(continuare)*

Nume	Cal/ ml recipient	Calnp/ gN	Proteine	HdeC	Grăsimi (g/recipient)	Originea fibrei din fibre	Fibră solubil (%)	Fibră insolubil (%)
IMPACT ORAL Nestlé	237	1.4	62	22 caz L-ar g 53 sac dextm	25 AC porumb ac. pescuit	3.3Gumă de guar 100%	100	0
RESURSĂ DIABET Nestlé	200 ml 1		64,6	28 caz lapte 47 mijloc fruct	25 AC poate	4 Gumă de guar 100%	100	0

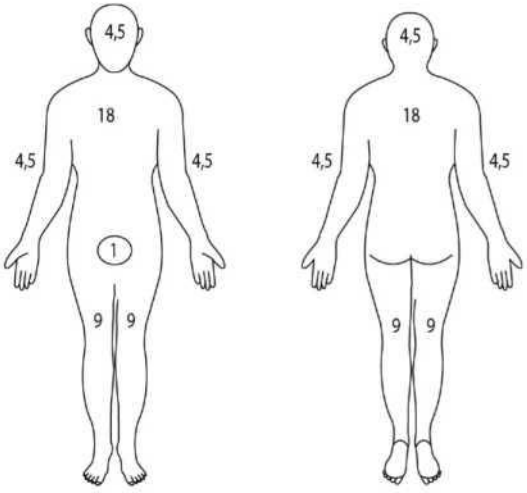
Informații furnizate de producători.

ABREVIERI UTILIZATE

Cartea AA	aminoacizi liberi
AAA	aminoacizi aromatici
AAE	aminoacizi esențiali
AAR	aminoacizi cu lanț ramificat
AC poate	ulei de canola
cărucior de	ulei de șofrănaș
ulei de cocos	ulei de cocos
ture de	ulei de floarea soarelui
porumb	ulei de porumb
pescuit	ulei de pește
ulei de soia	ulei de soia
legume ac	uleiuri vegetale
VÂRSTĂ	acizi grași esențiali
mijloc	amidon
caz	cazeină
d.	dizaharide
dextroză	dextrinomaltoză
EPA	acid eicosapentaenoic
FOS	fructooligozaharide
fruct	fructoză
fată	galactoză
glucoză	glucoză
GLA	acid gama-linolenic
gr. lact	grăsime din lapte
istoric	histidină
L-arg	L-arginină
lactă	lactoză
lacta	lactalbumină
lapte	proteine lactate
linole	linoleic
m.	monozaharide
min	minerale
n-3	acizi grași omega-3
n-6	acizi gazoși omega-6
nucleu	nucleotide
fie.	oligozaharide
oligo	oligoelemente
oligopol	oligopeptide
osmol	osmolaritate
p.	polizaharide
așteptare	pectină
pol. glu	polimeri de glucoză
pr.	proteine
pr. ascuns	proteine hidrolizate
legume	proteine vegetale
sac	zaharoză
vit	vitamine

ANEXA 14

Schemă pentru estimarea suprafeței corporale arse



REGLA DE LOS 9

CABEZA	9%
TRONCO	36%
Anterior	18%
Posterior	18%
EXTREMIDAD	
Superior	9%
Inferior	9%
PERINÉ	1%

ANEXA 15

Scala de comă Glasgow (GCS)

	Puncte
Deschiderea ochilor (O)	
Spontan	4
La comanda verbală	3
Spre durere	2
Nul	1
Răspunsul motor (M)	
Respectarea ordinelor	6
Localizarea durerii	5
Retragerea din durere	4
Flexie anormală la durere	3
Extensie la durere	2
Nul	1
Răspuns verbal (V)	
Orientat	5
Conversație confuză	4
Cuvinte nepotrivite	3
Sunete incomprehensibile	2
Nul	1

Obțineți cel mai bun scor posibil: O + M + V = 3-15 puncte.

ANEXA 16

Scala de cuantificare a nivelului de sedare (scala Ramsay)

Puncte	
1	Anxios, agitat, incontrolabil
2	Ochi deschiși, cooperanți, concentrați, calmi
3	Cu ochii închiși, răspunde la comenzi și stimuli minimi.
4	În timp ce doarme, reacționează rapid la stimuli luminoși sau sonori.
5	În timp ce doarme, sugarul răspunde lent la stimuli luminoși sau sonori, dar răspunde la stimuli importanți (aspirație traheală).
6	Nu răspunde la stimuli

Ramsay MAE, Savege TM, Simpson BRJ, Goodwin R. Sedare controlată cu alfaxalonă-alfadalonă. Br Med J. 1974;2:656-9.

ANEXA 17

Criterii pentru definirea infecției nosocomiale. Definițiile CDC pentru cea mai frecventă infecție nosocomială în ATI (adulți)

Infecția plăgii chirurgicale

IA Infecție a plăgii chirurgicale (superficiale) [SWI]

Se întâmplă în primele 30 de zile după operație.

Implică pielea, țesutul celular subcutanat sau mușchiul de deasupra fasciei.

Trebuie să fie prezent cel puțin unul dintre următoarele:

1. Drenaj purulent din incizia superficială, cu sau fără confirmare de laborator.
2. Izolarea unui microorganism în cultura unui lichid sau țesut obținut dintr-o incizie superficială (dintr-o probă obținută aseptic).
3. Cel puțin unul dintre următoarele semne sau simptome de infecție:

a) Durere sau hipersensibilitate la atingere sau presiune

b) Inflamație localizată (căldură, umflare, eritem) și, în ambele cazuri, incizia superficială a fost deschisă în mod deliberat de către chirurg, cu excepția cazului în care cultura este negativă.

4. Chirurgul sau alt medic responsabil de pacient diagnostichează infecția inciziei superficiale.

Infecția plăgii chirurgicale IB (profundă) [SWI]

Apare în primele 30 de zile după intervenția chirurgicală dacă nu există un implant (orice corp străin de origine non-umană, cum ar fi o valvă cardiacă, o proteză vasculară, o proteză de șold sau o inimă artificială, implantată permanent) sau în primul an dacă există un implant și infecția este legată de procedura chirurgicală și, *în plus, infecția afectează țesuturile moi profunde (de exemplu, fascia și pereții musculari)* . În orice caz, *trebuie să fie prezent cel puțin unul dintre următoarele:*

1. Drenaj purulent din zona profundă a inciziei, dar nu din organe sau spații.

2. Dehiscență spontană sau este deschisă de chirurg atunci când pacientul prezintă cel puțin unul dintre următoarele semne sau simptome:

a) Febră > 38 °C.

b) Durere localizată sau hipersensibilitate localizată la atingere sau presiune. Toate acestea, cu excepția cazului în care cultura este negativă.

3. Localizarea unui abces sau a altor dovezi de infecție care afectează țesuturile profunde ale inciziei, la examinarea directă, în timpul reintervenției, la examenul histopatologic sau la studiul radiologic.

4. Chirurgul sau alt medic responsabil de pacient diagnostichează infecția inciziei profunde.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Infecție a plăgii chirurgicale (organ/spațiu) CI [SWI]

Apare în primele 30 de zile dacă nu există implant sau în anul următor procedurii, dacă a fost plasat un implant și infecția este legată de procedura chirurgicală și, în plus, infecția afectează orice parte a anatomiei (de exemplu, organe și spații) sau orice parte a corpului, excluzând incizia pielii, fasciei sau mușchiului care este deschisă sau manipulată în timpul procedurii.

În plus, trebuie să fie prezent cel puțin unul dintre următoarele criterii:

1. Drenaj purulent plasat în organul sau spațiul în cauză.
2. Cultură pozitivă obținută aseptic din fluide sau țesuturi din organe/spații.
3. Localizarea unui abces sau a altor dovezi de infecție care afectează un organ sau spațiu la examinarea directă, în timpul reintervenției, la examenul histopatologic sau la studiul radiologic.
4. Chirurgul sau alt medic responsabil de pacient diagnostichează infecția organului/spațiului chirurgical.

Bacteriemie primară - bacteriemie confirmată de laborator

Trebuie să îndeplinească cel puțin unul dintre aceste criterii:

1. Un agent patogen recunoscut, izolat într-una sau mai multe hemoculturi și care nu este legat de o altă localizare.

2. Pacientul prezintă cel puțin unul dintre - următoarele semne sau simptome: febră > 38 °C, frisoane sau hipotensiune arterială și cel puțin unul dintre următoarele:

a) Contaminant cutanat comun (*Staphylococcus* coagulazo-negativ *[epidermis, saprophyticus* etc.], *Micrococcus* spp. *, Bacillus spp . , Propionibacterium* spp. *, Corynebacterium* spp., *difteroizi* etc.) izolat în două sau mai multe hemoculturi prelevate în ocazii diferite la un interval de 48 de ore.

b) Contaminant cutanat comun izolat în cel puțin o hemocultură de la un pacient cu dispozitiv intravascular și supus unui tratament antimicrobian adecvat.

c) Antigenemie pozitivă *(Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningiditis sau* Streptococcus de grup B) și că organismul nu este legat de infecția dintr-o altă localizare.

III I [NEU]

1. **Radiologie:** Două sau mai multe teste radiologice consecutive (radiografii toracice seriate, tomografii computerizate toracice (CT)) cu imagini sugestive pentru pneumonie la pacienți cu boli cardiace sau pulmonare preexistente (la pacienții fără boli cardiace sau pulmonare anterioare, este suficient un singur test radiologic). Și cu cel puțin unul dintre următoarele constatări:

a) Infiltrat persistent.

b) Infiltrare nouă sau progresivă.

c) Consolidare.

d) Cavitație.

2. **Simptome și semne.** Pacientul trebuie să îndeplinească cel puțin unul dintre aceste criterii:

a) Febră > 38 °C fără altă cauză recunoscută .

b) Leucocitoză > 12.000 leucocite/mm3 sau leucopenie < 4.000 leucocite/ mm3 .

c) Pentru adulții cu vârsta peste 70 de ani, modificări ale stării mentale fără o altă cauză cunoscută .

Și cel puțin două dintre următoarele (sau cel puțin două dintre următoarele dacă este vorba de pneumonie clasificată NEU4 sau NEU5):

a) Apariția unei noi spute purulente sau modificări ale caracteristicilor sputei (culoare, miros, cantitate, consistență), sau creșterea secrețiilor respiratorii sau nevoia crescută de aspirație.

b) Apariție nouă a tusei agravante, a dificultăților de respirație sau a respirației rapide.

c) Auscultație sugestivă (raluri sau sunete respiratorii bronșice), ronghini, respirație șuierătoare.

d) Înrăutățirea schimbului de gaze (de exemplu, PaO2 / FiO2 < 240). Creșterea nevoilor de oxigen sau a cererii de ventilație.

3. Diagnosticul microbiologic/histologic al pneumoniei conform metodei utilizate :

a) Diagnostic bacteriologic prin cultură cantitativă (NEU1 și NEU2). **NEU1.** *Cultură cantitativă pozitivă a unei* probe minimal contaminate din *tractul respirator inferior* .

- Probă obținută prin lavaj bronhoalveolar (BAL): > 10^4 UFC /ml sau > 5% celule conținând - bacterii intracelulare la examinare microscopică directă.
- Probă obținută prin periaj bronșic protejat sau aspirație distală protejată cu un prag > 10^3 UFC/ml.

NEU2. Cultură cantitativă pozitivă a unei probe de tract respirator inferior posibil contaminate , obținută prin aspirație endotraheală cu un prag > 10^6 UFC/ml.

b) Metode alternative de diagnostic microbiologic **(NEU3)**

- Hemocultură pozitivă, fără legătură cu o altă cauză de infecție.
- Cultură pozitivă a lichidului pleural.
- Abces pleural sau pulmonar cu aspirație pozitivă cu ac.
- Examinarea histologică a țesutului pulmonar arată semne de pneumonie .
- Teste pozitive pentru pneumonie cauzată de virusuri sau alte microorganisme *(Legionella, Aspergillus,* micobacterii, *Mycoplasma, Pneumocystis jirovecii).*
  - D Detectarea antigenelor sau anticorpilor virali în secrețiile respiratorii (de exemplu, EIA, PCR).
  - D Examinare microscopică directă pozitivă sau cultură pozitivă a secrețiilor sau țesuturilor bronșice .
  - D Seroconversie (de exemplu, virusul gripal, *Legionella, Chlamydia)* .
  - D Detectarea antigenelor în urină

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

(Legionella).

c) Altele (**NEU4** și **NEU5**)

- Cultură pozitivă în spută sau cultură calitativă pozitivă a probelor de tract respirator inferior **(NEU4).**
- Fără confirmare microbiologică (**NEU5).**

Infecție a tractului respirator inferior (excluzând pneumonia)

Se referă la bronșită, traheobronșită, bronșiolită, traheită, fără dovezi de pneumonie .

Pacientul trebuie să îndeplinească cel puțin unul dintre următoarele criterii:

1. Pacientul nu prezintă semne clinice sau radiologice de pneumonie și prezintă două dintre următoarele semne și simptome: febră (> 38 °C), tuse, spută recentă sau producție crescută de spută, crepitații, dispnee și oricare dintre următoarele:

a) Izolarea microorganismelor în cultura obținută prin aspirat traheal profund sau bronhoscopie.

b) Detectarea antigenului pozitiv în secrețiile respiratorii.

2. Alte infecții ale tractului respirator inferior trebuie să îndeplinească cel puțin unul dintre următoarele criterii:

a) Vizualizarea microorganismelor în probe izolate din țesut pulmonar sau cultură de fluide, inclusiv lichid pleural.

b) Abces pulmonar sau empiem, vizualizat în timpul intervenției chirurgicale sau prin examen histopatologic.

c) Abces cavitar vizualizat prin examen radiologic pulmonar.

Infecție a tractului urinar V

V. Infecție urinară simptomatică confirmată microbiologic

1. Pacientul prezintă cel puțin *unul* dintre următoarele semne și simptome: febră (> 38 °C), tenesmus vezical, polakiurie, disurie sau sensibilitate (sau tensiune) suprapubiană și

2. Urocultură pozitivă *cu* 105 microorganisme /ml cu cel mult două specii de microorganisme.

V. B Infecție urinară simptomatică fără confirmare microbiologică

1. Pacientul prezintă cel puțin *două* dintre - următoarele semne și simptome, fără o altă cauză recunoscută: febră (> 38 °C), tenesmus vezical , polakiurie, disurie sau sensibilitate (sau tensiune) suprapubiană și

2. Cel puțin *unul* dintre următoarele:

a) Banda reactivă este pozitivă în urină pentru nitrați și/sau esteraza leucocitară (+).

b) Piurie > 10 leucocite/ml sau > 3 leucocite/ml la analiza unei probe de urină necentrifugate cu un obiectiv de mărire mare.

c) Vizualizarea microorganismelor în colorația Gram a urinei necentrifugate.

d) Două uroculturi cu > 10^2 colonii /ml din același agent patogen urinar.

e) Cultură de urină cu < 105 colonii /ml de urină ale unui singur agent patogen la un pacient tratat cu terapie antimicrobiană adecvată.

f) Un medic diagnostichează o infecție a tractului urinar.

g) Un medic stabilește tratamentul adecvat pentru o infecție a tractului urinar.

V. C Bacteriurie asimptomatică

Pacient fără febră (> 38 °C) sau tenesmus vezical, polakiurie, disurie sau durere/tensiune în zona suprapubiană și care îndeplinește unul dintre următoarele criterii:

1. cu 7 zile înainte de o urocultură și urocultură cu > 105 microorganisme/ml cu cel mult două specii de organisme.

2. cu 7 zile înainte de prima dintre cele două uroculturi, cu > 105 microorganisme/ml din același germen și nu mai mult de două specii de organisme.

V. D. Alte infecții ale tractului urinar (rinichi, vezică urinară, uretră etc.)

Aceștia trebuie să îndeplinească cel puțin unul dintre aceste criterii:

1. Microorganisme izolate din cultura fluidelor (cu excepția urinei) din țesuturile locului afectat.
2. Un abces sau alte dovezi de infecție observabile la examinarea directă, în timpul intervenției chirurgicale sau la examenul histopatologic.
3. Două dintre următoarele semne sau simptome: febră (> 38 °C), durere sau sensibilitate locală, plus oricare dintre următoarele criterii:

a) Secreții purulentă din zona afectată.
b) Izolarea microorganismelor în hemoculturi.
c) Dovezi radiologice sau izotopice ale infecției.
d) Diagnosticul medicului curant.
e) Medicul inițiază un tratament antimicrobian adecvat.

VII. Infecția sistemului cardiovascular

VI. O infecție arterială sau venoasă [SCV-VASC]

Trebuie să îndeplinească cel puțin unul dintre aceste criterii:

1. Organism izolat din cultura unei biopsii arteriale sau venoase obținute în timpul unei intervenții chirurgicale și hemocultură negativă sau neefectuată .
2. Dovezi ale infecției zonei vasculare afectate observate în timpul intervenției chirurgicale sau prin examen histopatologic.
3. Unul dintre următoarele semne sau simptome: febră (> 38 °C), durere, eritem sau căldură în zona vasculară afectată și ambele următoarele:

a) Cultura a mai mult de 15 colonii la capătul cateterului intravascular prin metoda semicantitativă.
b) Hemocultura negativă sau neefectuată.

4. Drenajul purulent din zona vasculară afectată și hemoculturile au fost negative sau nu au fost efectuate, ori rezultatul nu este încă cunoscut.

VI. B Endocardită [SCV-ENDO]

Endocardita unei valve naturale sau protetice trebuie să îndeplinească cel puțin unul dintre următoarele criterii.

1. Microorganism izolat din cultura valvei sau vegetației.
2. Cel puțin două dintre următoarele semne sau simptome, fără nicio altă cauză aparentă: febră (> 38 °C), apariția unui suflu nou sau diferit sau modificarea unuia existent, fenomene embolice, manifestări cutanate, insuficiență cardiacă congestivă sau tulburări de conducere cardiacă, iar **medicul** prescrie un tratament adecvat și cel puțin oricare dintre următoarele:

a) Microorganism izolat în două sau mai multe hemoculturi.
b) Microorganism vizualizat sub colorație Gram a valvei atunci când cultura este negativă sau nu a fost efectuată.
c) Vegetație valvulară observată în timpul - intervenției chirurgicale sau autopsiei.
d) Detectarea antigenelor în sânge sau urină (Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis sau *Streptococcus* de grup B).
e) Dovezi ale unei noi vegetații prin ecocardiografie.

VI. C Miocardită sau pericardită [SCV-CARD]

Trebuie să îndeplinească cel puțin unul dintre aceste criterii:

1. Microorganism izolat din cultura pericardului sau din lichidul pericardic obținut în timpul unei operații chirurgicale sau prin aspirație cu ac.
2. Două semne și simptome ale următoarelor, fără altă cauză aparentă: febră (**> 38 °C), durere în piept, puls paradoxal sau creșterea dimensiunii siluetei cardiace și** cel puțin unul /oricare dintre următoarele:

a) Anomalii electrocardiografice - compatibile cu pericardită sau miocardită.
b) Test pozitiv pentru antigen în sânge *(Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae*).
c) Dovezi de miocardită sau pericardită prin examinarea histologică a țesutului cardiac.
d) Seroconversie pozitivă (de patru ori) a anticorpilor de tip specific, cu sau fără izolarea virusului în faringe sau fecale.
e) Revărsat pericardic diagnosticat prin ecocardiogramă, tomografie computerizată, RMN, angiografie sau alte dovezi radiologice de infecție.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

VI. D Mediastinită [SCV-MED]

Trebuie să îndeplinească cel puțin unul dintre aceste criterii:

1. Microorganism izolat în cultura țesutului sau fluidului mediastinal obținut în timpul intervenției chirurgicale sau al puncției de aspirație cu ac.
2. Dovezi de mediastinită observabile în timpul intervenției chirurgicale sau prin examen histopatologic.
3. Cel puțin unul dintre următoarele semne sau simptome, fără altă cauză: febră (> 38 °C), durere în piept sau instabilitate sternală și cel puțin oricare dintre următoarele:

a) Drenaj purulent în zona mediastinală.
b) Microorganism izolat în hemocultură.
c) Microorganism izolat din drenajul mediastinal.
d) Lățirea mediastinului la examenul radiologic.

VII Infecție a sistemului nervos central

VII. O infecție intracraniană (abces cerebral, infecție subdurală sau epidurală și encefalită) [SNC-IC]

Trebuie să îndeplinească cel puțin unul dintre aceste criterii:

1. Microorganism izolat din cultura țesutului cerebral sau din dura mater.
2. Abces sau dovezi de infecție intracraniană - observate în timpul intervenției chirurgicale sau prin examen histopatologic.
3. Cel puțin două dintre următoarele semne sau simptome, fără nicio altă cauză aparentă: cefalee, amețeli, febră (> 38 °C), semne de localizare neurologică, modificări ale nivelului de conștiență sau confuzie, iar medicul prescrie un tratament adecvat, și cel puțin oricare dintre următoarele:

a) Vizualizarea microorganismelor în examinarea microscopică a țesutului cerebral sau a abcesului cerebral obținut prin aspirație cu ac **sau** biopsie efectuată în timpul intervenției chirurgicale sau la autopsie.
b) Detectarea antigenului în sânge sau urină.
c) Dovezi radiologice ale infecției.
d) Diagnosticul agenților patogeni prin titru unic de anticorpi (IgM) sau seroconversie (de patru ori) în probe serice pereche (IgG).

VII. B Meningită sau ventriculită [CNS-MEN]

Trebuie să îndeplinească cel puțin unul dintre aceste criterii:

1. Microorganism izolat din cultura de lichid cefalorahidian.
2. Unul dintre următoarele semne sau simptome, fără nicio altă cauză aparentă: febră (> 38 °C), cefalee, rigiditate cervicală, semne meningeale, paralizii ale nervilor cranieni, iar medicul prescrie un tratament antimicrobian adecvat și oricare dintre următoarele:

a) Creșterea numărului de leucocite, - creșterea proteinelor și/sau scăderea glucozei în LCR.
b) Vizualizarea microorganismelor prin colorare Gram a LCR.
c) Microorganism izolat în hemocultură.
d) Detectarea pozitivă a antigenului în LCR, sânge sau urină.
e) Diagnosticul agenților patogeni prin titru unic de anticorpi (IgM) sau seroconversie (de patru ori) în probe serice pereche (IgG).

VII. Abces spinal fără meningită [CNS-ABC]

Trebuie să îndeplinească cel puțin unul dintre aceste criterii:

1. Izolarea microorganismelor în cultura unui abces în spațiul epidural sau subdural.
2. Abces în spațiul epidural sau subdural, - vizualizat în timpul intervenției chirurgicale sau prin examen histopatologic.
3. Unul dintre următoarele, fără altă cauză aparentă : febră (> 38 °C), dureri de spate, sensibilitate locală, radiculită, parapareză sau paraplegie, iar medicul prescrie un tratament antimicrobian adecvat și oricare dintre următoarele:

a) Izolarea microorganismelor în hemocultură.
b) Dovezi radiologice sau izotopice ale abcesului spinal.

Sinuzită VIII I [ONC-SINU]

Trebuie să îndeplinească cel puțin unul dintre aceste criterii:

1. Microorganism izolat dintr-o cultură de material purulent obținut dintr-un sinus paranazal.
2. Unul dintre următoarele: febră (> 38°C), durere la nivelul sinusului afectat, cefalee, secreții purulentă sau obstrucție nazală și ambele dintre următoarele:
   a) Transiluminare pozitivă.
   b) Dovezi radiografice ale infecției.

IX I Infecție a tractului gastrointestinal

IX.A Gastroenterită [GI-GE]

Trebuie să îndeplinească cel puțin unul dintre aceste criterii:

1. Diaree cu debut acut (scaune moi care durează mai mult de 12 ore) cu sau fără vărsături sau febră (> 38°C) și în absența unei cauze probabile neinfecțioase (de exemplu, teste diagnostice, tratament, exacerbare acută a unui proces cronic, stres psihologic).
2. Două dintre următoarele semne sau simptome fără nicio altă cauză recunoscută: greață, vărsături, dureri abdominale sau dureri de cap. Și oricare dintre următoarele:
   a) Microorganism enteropatogen izolat în cultură de scaun sau tampon rectal.
   b) Microorganism enteropatogen detectat prin microscopie optică sau electronică.
   c) Microorganism enteropatogen detectat prin studiul antigenului sau anticorpilor în fecale sau sânge.
   d) Dovezi ale microorganismelor enteropatice detectate prin modificări citologice în cultura de țesuturi (studiu al toxinelor).
   e) Titrul diagnostic al anticorpilor izolați (IgM) sau creșterea de patru ori a probelor serice pereche (IgG) ale agentului patogen.

IX.B Esofag, stomac, intestin subțire, intestin gros și rect (excluzând gastroenterita și apendicita)

Trebuie să îndeplinească cel puțin unul dintre aceste criterii:

1. Abces sau alte dovezi de infecție observate în timpul intervenției chirurgicale sau prin examen histopatologic.
2. Două dintre următoarele semne sau simptome, fără altă cauză aparentă și compatibile cu o infecție a organului sau țesutului afectat: febră (> 38 °C), greață, vărsături, durere sau sensibilitate abdominală și oricare dintre următoarele criterii:
   a) Izolarea microorganismelor în cultura de drenaj sau țesut obținut în timpul intervenției chirurgicale sau endoscopiei sau din drenajul introdus în timpul intervenției chirurgicale.
   b) Vizualizarea microorganismelor prin colorare Gram sau KOH sau a celulelor gigante multinucleate observate prin examinare microscopică a drenajului sau țesutului obținut în timpul intervenției chirurgicale sau endoscopiei sau din drenajul introdus în timpul intervenției chirurgicale.
   c) Izolarea microorganismelor în hemocultură.
   d) Dovezi radiologice ale infecției.
   e) Constatări patologice prin endoscopie (de exemplu, esofagită sau proctită cauzată de *Candida).*

IX.C Infecție intraabdominală, inclusiv vezica biliară, căile biliare, ficatul (cu excepția hepatitei virale), splina, pancreasul, peritoneul, spațiul subfrenic sau subdiafragmatic sau alte țesuturi sau zone intraabdominale nespecificate în altă parte

Trebuie să îndeplinească cel puțin unul dintre aceste criterii:

1. Izolarea microorganismelor din cultura de material purulent din spațiul intraabdominal obținut în timpul intervenției chirurgicale sau prin aspirație cu ac.
2. Abces sau alte dovezi de infecție intraabdominală vizualizate în timpul intervenției chirurgicale sau prin examen histopatologic.
3. Două dintre următoarele semne sau simptome, fără altă cauză aparentă: febră (> 38°C), greață , vărsături, dureri abdominale sau icter și oricare dintre următoarele:
   a) Microorganism izolat din cultura materialului obținut dintr-un dren introdus în timpul funcționării (de exemplu, sistem de drenaj cu aspirație închisă, drenaj deschis sau drenaj în T).
   b) Vizualizarea organismelor prin colorare Gram a materialului tisular obținut chirurgical sau prin aspirație cu ac.
   c) Izolarea microorganismelor în hemocultură și dovezi radiologice sau izotopice ale infecției.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Infecție a pielii și țesuturilor moi X I [PPB]

Infecție cutanată XA [PPB-SKIN]

Trebuie să îndeplinească cel puțin unul dintre aceste criterii:

1. Secreții purulentă, pustule, vezicule, furuncule sau blistere.
2. Două dintre următoarele semne sau simptome în zona afectată: durere sau sensibilitate localizată, umflare localizată, umflare , roșeață sau senzație de căldură și oricare dintre următoarele:

a) Izolarea microorganismelor în cultura aspiratului sau drenajului din zona afectată; dacă microorganismul face parte din flora normală a pielii, cultura trebuie să fie o cultură pură a unui singur organism.

b) Izolarea microorganismelor în hemocultură.

c) Test antigenic pozitiv în țesutul sau sângele infectat.

d) Celule gigante multinucleate vizualizate la examinarea microscopică a țesutului afectat.

e) Diagnosticul agenților patogeni prin titru unic de anticorpi (IgM) sau seroconversie în patru probe serice pereche (IgG).

XB Țesuturi moi (fasciită necrozantă, gangrenă infecțioasă, celulită necrozantă, miozită infecțioasă, limfadenită sau limfangită) [PPB-PB]

Trebuie să îndeplinească cel puțin unul dintre aceste criterii:

1. Izolarea microorganismelor în cultura țesuturilor sau a materialului de drenaj obținut din zona afectată.
2. Secreții purulentă din zona afectată.
3. Abces sau alte dovezi de infecție vizualizate în timpul intervenției chirurgicale sau prin examen histopatologic.
4. Două dintre următoarele semne sau simptome în zona afectată: durere sau sensibilitate localizată, umflare, roșeață sau senzație de căldură și oricare dintre următoarele:

a) Izolarea microorganismelor în hemocultură.

b) Antigen pozitiv în sânge sau urină (de exemplu, Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Neisseria meningitidis, *Streptococcus* de grup B *, Candida* spp . *J.*

c) Diagnostic pentru agenți patogeni cu titru unic de anticorpi (IgM) sau seroconversie de patru ori mai mare decât controlul probelor serice pereche (IgG).

Infecție a ulcerelor de presiune XC (atât infecție superficială, cât și profundă)

Roșeață, sensibilitate sau umflare a marginilor plăgii și oricare dintre următoarele:

1. Microorganism izolat în cultura fluidului obținut prin aspirație cu ac sau biopsie de țesut prelevat de la marginea ulcerului.
2. Microorganism izolat din hemocultură.

Infecție cu arsură XD [PPB-QU]

Trebuie să îndeplinească cel puțin unul dintre aceste criterii:

1. Alterarea aspectului sau a caracteristicilor arsurii și examinarea histologică a unei probe de biopsie prelevate de la arsură, care arată invazia organismelor în țesutul viabil adiacent.
2. Alterarea aspectului sau a caracteristicilor arsurii și oricare dintre următoarele:

a) Izolarea microorganismelor în hemocultură în absența unei alte infecții identificabile.

b) Izolarea virusului herpes simplex, identificarea histologică a incluziunilor prin microscopie optică sau electronică sau vizualizarea particulelor virale prin microscopie electronică în probe de biopsie sau prelevate de la leziune.

3. Două dintre următoarele semne sau simptome: febră ($>$ 38 °C) sau hipotermie ($<$ 36 °C), hipotensiune arterială (presiune sistolică: 90 mmHg), oligurie (20 ml/h), hiperglicemie sau un nivel de carbohidrați tolerat anterior în dietă sau confuzie mentală și oricare dintre următoarele:

a) Examinarea histologică a probei de biopsie prelevată de la arsură, care arată invazia microorganismelor în țesutul viabil adiacent.

b) Izolarea microorganismelor în hemoculturi.
c) Izolarea virusului herpes simplex, identificarea histologică a incluziunilor prin microscopie optică sau electronică sau vizualizarea particulelor virale prin microscopie electronică în probe de biopsie sau prelevate de la leziune.

Bibliografie recomandată

Infecții asociate asistenței medicale CDC. Disponibil la: http://www.cdc.gov/hai/ (accesat în iunie 2012)
Horan TC, Gaynes RP. Supravegherea infecțiilor nosocomiale. În: Mayhall CG, editor. Epidemiologie spitalicească și controlul infecțiilor. Ediția a 3-a . Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 1659-1702.

ANEXA 18

Ghiduri pentru controlul glicemiei la pacienții în stare critică

Scop

Mențineți glicemia între 120 și
150 mg/dl la pacienții adulți grav bolnavi.

Pompă de perfuzie continuă a insulinei

1. **Instrucțiuni**

a) Pacienți care primesc suport nutrițional (nutriție parenterală sau nutriție enterală prin perfuzie continuă).

b) Pacienți diabetici.

2. **Contraindicații**

a) Cetoacidoză diabetică.

b) Comă hiperosmolară.

Monitorizare

1. Determinarea glicemiei la fiecare oră (cu Dextrostix® sau analize de laborator) până la obținerea a trei valori în intervalul dorit.

2. Determinarea glicemiei la fiecare 2 ore, timp de următoarele 4 ore, până când se obțin două valori în intervalul dorit.

3. Determinarea glicemiei la fiecare 4 ore, atunci când valorile sunt menținute în intervalul dorit.

4. Determinarea glicemiei la o oră după fiecare modificare a ratei de perfuzie a insulinei.

5. Dacă glicemia scade cu mai mult de 50% față de valoarea anterioară, reduceți rata de perfuzie a insulinei cu 50%.

Ajustarea dozei de insulină

1. Încărcați 50 UI de insulină în 50 ml de soluție salină fiziologică.

2. Folosiți o pompă de perfuzie volumetrică.

3. Nu începeți perfuzia până nu ați obținut Dextrostix®

4. Ghid inițial bazat pe Dextrostix®:

Dextrostix® 151-180	**180-200**	**> 200**
ml/h (U insulină/h)	12	3

5. Începeți monitorizarea și creșteți perfuzia de insulină conform tabelului următor:

Dextrostix®	**Ajustarea insulinei**
< 80	Opriți insulina Se administrează 50 ml de glucoză 50% Determinați nivelul glicemiei în fiecare oră Când Dextrostix® > 150: reluați perfuzia la 1 ml/oră
80-119	Dacă rata de perfuzie este > 5 ml/oră, se scade cu 2 ml/oră (de exemplu, de la 8 ml/oră la 6 ml/oră) Dacă rata de perfuzie este < 5 ml/oră, se scade cu 1 ml/oră (de exemplu, de la 4 ml/oră la 3
120-149	Nu faceți modificări
150-179	Dacă nivelul glicemiei este mai mic decât în testul anterior: NU FACE NIMIC Dacă nivelul glicemiei este egal sau mai mare decât în determinarea anterioară: MĂREȘTEȚI DOZA DE PERFUZIE CU 1 ml/oră
180-209	Dacă glicemia este mai mică decât la verificarea anterioară: NU FACE NIMIC Dacă glicemia este egală sau mai mare decât la verificarea anterioară: CREȘTEȚI 2 ml/oră
210-240	Măriți rata de perfuzie cu 2 ml/oră. Dacă după trei determinări ale glicemiei, Dextrostix® este > 240 mg/dl, creșteți rata de perfuzie cu 50% (de exemplu, de la 8 la 12 ml/oră).
> 240	Evaluați starea pacientului

Precauții speciale

- Dacă nivelurile de glucoză din sânge nu sunt atinse în decurs de 8 ore, se ia în considerare administrarea intravenoasă de bolusuri de insulină.
- Dacă nivelurile de glucoză din sânge nu sunt atinse în 24 de ore, luați în considerare ajustările schemei de suport nutrițional.
- Întrerupeți perfuzia cu insulină ori de câte ori nutriția (parenterală sau enterală) este întreruptă temporar.

Acronime și abrevieri

Aminoacizi **AA**
Aminoacizi aromatici **AAA**
AACR Aminoacizi cu lanț ramificat
ACM Acidoză metabolică
Accident vascular cerebral
Angioplastie coronariană transluminală percutanată **ACTP**
Lacuna anionică **AG .** lacuna anionică
VÂRSTĂ Acizi grași esențiali
PUFA Acizi grași polinesaturați
Angina pectorală instabilă **AI**
AIT, atac ischemic tranzitoriu
Alcaloză metabolică **ALM**
ARB-uri Antagoniști ai receptorilor de angiotensină II
ARG Reziduu gastric crescut
ATLS *Suport Vital Avansat pentru Traume*
Antimicrobiene **pentru ATM-uri**
Aria de sub curbă **(AUC)**
Pompă cu balon intra-aortic **BCIAO**
Bloc complet de ramură stângă **(BRR)**
Bacili Gram-negativi **(GNB)**
Indicele bispectral **BIS**
Bacteriemie asociată cateterului **(CRB)**
Cetoacidoză diabetică **DKA**
Cateter pentru artera pulmonară **CAP (Swan-Ganz)**
Sindromul de răspuns antiinflamator compensat **CARS**
Concentrație bactericidă minimă **CBM**
Ciroza biliară primară **(CBP)**
CEC Circulație extracorporală
Cateter endovascular **CEV**
Coci Gram-pozitivi **(GPC)**
Comă hiperosmolară noncetotică **CHNC**
CID Coagulare intravasculară diseminată
Concentrația inhibitorie minimă **CMI**
CPAP Presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii
Capacitate reziduală funcțională **CRF**
DANE Diaree asociată cu nutriția enterală
Disociere electromecanică **DEM**
Defibrilare externă semiautomată **AED**
Defibrilare **DF**
Diabet insipid **DI**
DMO Disfuncție multiplă de organe
DPI Disfuncție precoce a grefei
DT *Delirium tremens*
Doppler transcranian **DTC**
Efect advers **EA**
Electrocardiogramă **ECG**
ECMO oxigenare cu membrană extracorporală
Status epileptic **EE**
Electroencefalogramă **EEG**
Encefalopatie hepatică **EH**
Endocardită infecțioasă
Molecule de adeziune ale endoteliului leucocitar **ELAM**
Electromiogramă **EMG**
Boala membranei hialine **EMH**
Embolie pulmonară **EP**
Efect post-antibiotic **EPA**
BPOC Boală pulmonară obstructivă cronică
Ecografie transtoracică **(TT)**
Ecocardiografia transesofagiană **(ETE)**
Fibrilația atrială **(FA)**
Sonografie abdominală focalizată pentru Traumă **FAST**
Fracția de ejecție **FE**
Insuficiență hepatică fulminantă **FHF**
Insuficiență multiplă de organe **FMO**
Insuficiență renală acută **(IRA)**
Fluxul sanguin cerebral **(CBF)**
Fibrilație ventriculară **(FV)**
Insuficiență ventriculară stângă **FVI**
Cheltuieli energetice bazale **BEP**
GER Cheltuieli energetice în repaus
Debitul cardiac **GC**
GCS Glasgow
HBPM Heparină cu greutate moleculară mică
Hemoragie gastrointestinală **HD**
HDA Hemoragie gastrointestinală superioară
HDB Hemoragie gastrointestinală inferioară
Hipertensiune intraabdominală **(HIA)**
Hipertensiune intracraniană **(HIC)**
Amidon hidroxietil HES
Hipertermie malignă **HM**
Heparină nefracționată **(HNF)**
HPPRN Hipertensiune pulmonară persistentă a nou-născutului
Hemoragie subarahnoidiană **HSA**
Hipertensiune arterială **(HTA) Tensiune arterială crescută**
Intoxicație **acută**
Incident advers/efect advers **IA/EA**
Insuficiența aortică acută **(IAA)**
IMA Infarct miocardic acut
Indicele cardiac CI
Molecule de adeziune intercelulară **ICAM**

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Insuficiență cardiacă congestivă **ICC**
Intervenție coronariană percutanată **ICP**
ai ECA Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei
Intubație traheală **IET**
Insuficiență mitrală **infarct miocardic**
IMA Regurgitare mitrală acută
(IMS) fără ST
Infecția nosocomială
Insuficiență respiratorie acută **(IRA)**
Infecție legată de cateterul **IRC**
Scorul de severitate al leziunilor **ISS**
Infecție **urinară**
LAM Leziune acută a mucoasei gastrice
Lavaj bronhoalveolar **LBA**
LCR lichid cefalorahidian
Trigliceride cu lanț lung **LCT**
Leziune a măduvei spinării **LM**
Leziuni pulmonare acute **(ALP)**
renală acută **(IRA)**
Meningită bacteriană acută **MAB**
Malformație arteriovenoasă a maxilarului arteriovenos **(MAV)**
Trigliceride cu lanț mediu **MCT**
Moarte cerebrală **ME**
Pneumonia dobândită în comunitate **(PCC)**
Pneumonie asociată cu ventilație ventilată prin ventilație ventilată **(VAP)**
Nutriție enterală **NE**
Necroliză epidermică toxică **NET**
Pneumonie nosocomială **NN**
Nutriție parenterală **NP**
Nutriție parenterală periferică hipocalorică **NPPH**
NTG Nitroglicerină
Tensiune arterială **PA**
Presiunea atrială dreaptă a arterei periferice **(PAD)**
PAG Pancreatită acută severă
Presiunea atrială stângă **PAI**
Presiunea arterială pulmonară **(PAP)**
Presiunea capilară pulmonară **PCP**
Stop cardiorespirator **PCR**
PEEP Presiune pozitivă la sfârșitul expirației
Gastrostomie endoscopică percutanată **cu PEG**
Presiune intraabdominală **PIA**
Presiunea intracraniană **(PIC)**
Puncție de lavaj peritoneal **PLP**
Presiunea de perfuzie cerebrală **CPP**
PS (mod ventilator) **PSAP** Presiune sistolică în artera pulmonară **PTDVD** Presiune telediastolică a ventriculului drept
Presiunea telediastolică a ventriculului stâng **PTDVI**
Presiunea transmembranară **PTM**
Purpură trombocitopenică trombotică **TTP**
Presiune venoasă centrală **(PVC)**
Rejecție acută **a AR**
Resuscitare cardiopulmonară (**RCP)**
RIVA Ritm idioventricular accelerat
Imagistică prin rezonanță magnetică **RMN**
Nou-născut
RNPT Nou-născut prematur
Rezistență vasculară sistemică **RVS**
Sindromul aortic acut **SAA**
Sindromul de aspirație de meconiu **SAM**
Staphylococcus aureus rezistent la meticilină **MRSA**
Sindromul compartimentului **SC**
Sindromul coronarian acut SCA
Infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST **(STEMI)**
IMA fără supradenivelare de segment ST **(NSTEM)**
Sindrom coronarian acut fără supradenivelare de segment ST
SCIAB Sindrom de compartiment intraabdominal
SCQ Suprafață corporală arsă
Sindromul de disfuncție multiplă de organe **MODS**

SDRA Sindrom de detresă respiratorie acută **SEG**
Sindrom de embolie grasă
Servicii medicale de urgență **SEM**
SEMICYUC Societatea Spaniolă de Medicină Intensivă, Terapie Intensivă și Unități Coronariene
Guillain-Barré **(SGB)**
Sindromul hemolitic uremic **HUS**
Sisteme Informatice Clinice **SIC**
SIADH de secreție inadecvată de hormon antidiuretic
MODS Sindrom de disfuncție multiplă de organe
MFMO Sindrom de insuficiență multiplă de organe
SNC Sistem nervos central
Sondă nazogastrică **SNG**
Sindromul neuroleptic malign **NMS**
Sondă nazojejunală **SNY**
Sistemul reticular ascendent de activare **RAAS**
Sindromul de răspuns inflamator sistemic **SIRS**
Suport ventilator parțial **SVP**
Suport ventilator total **SVT**
Tomografie computerizată **CT**
Tehnici de clearance renală continuă **TCDR**
TCE Traumatisme cranio-cerebrale
Trigliceride cu lanț lung **TCL**
MCT- uri trigliceride cu lanț mediu
Tromboembolism pulmonar **TEP**
Tub endotraheal **ETT**
Transport intraspitalicesc **TIH**
TRALI Leziune pulmonară acută asociată transfuziei
Terapia de resincronizare cardiacă **CRT**
Tub **TT în T.**
Tahicardie ventriculară **TV**
Tromboză venoasă profundă **(TVP)**
Tahicardie ventriculară fără puls **TVSP**
VAD Căi respiratorii dificile
Ventilație de înaltă frecvență **VAF**
Ventriculul drept al **RV**
Ventriculul stâng **VI**
Ventilație mecanică **VM**
VMI Ventilație mecanică invazivă
VNI Ventilație mecanică neinvazivă
Variația presiunii pulsului **VPP**
VSR Virusul sincițial respirator
Variația volumului bătaie **SVS**

Pagină deliberat goală

Index alfabetic

Numerele de pagină urmate de *c* se referă la diagrame; *f* la figuri; iar *t* la tabele.

LA

Abces(e) spinal(e), 592
  intraperitoneal(e), 291
Acces(uri)
  arterială, 44
  vascular, 82 venos central, 42
  complicații ale accesului venos, 44
    periferice, 41
    venă
      axilar, 44 femural, 44
      subclavicular, 43 jugular intern, 43
Accident vascular cerebral, 128
    acut, 216
    ischemic, 216
      tranzitoriu, 216
Acid lactic, 56
Acidoză metabolică, 186 Implicare fetală, 473
Agitație, 230
Înec, 442
Alcaloză metabolică, 190 Tulburări psihiatrică acută, 230 tiroidă, 355
Analgezie, 29 continuă, 30 măsurarea durerii, 30
Angina variantă, 104
Anxietate, 231
Agenți antiplachetari, 343
Anticoagulante, 342 orale, 343
Antidoturi, 419
Antifibrinolitice, 348
Antimicrobiene, 332 terapie antibiotică empirică, 334 dozare antibiotică, 333 efect postantibiotic, 334 farmacocinetică și farmacodinamică, 333
  rezistențe, 335 tratament țintit, 334
APACHE II, 564
Conținut caloric, 405t
Aritmii ventriculare, 114
Arteriografie cerebrală, 209
Auto-PEEP, 49
Avion
  linie obișnuită, 532
  unitate medicală medicalizată, 533

B.

Bacteriemie, 589
  prin cateter venos central, 269 Zero, 270c, 316c
Pompă intra-aortică cu balon, 64
Biostatistica, 539
Bioetică, 547
  concepte, 547 biomarkeri ai leziunilor
  miocardic, 106
BiPAP, 453
Scală indice bispectrală (BIS), blocare 208
  atrioventriculară, 117, 131
  sinoatrială, 131
Botulism, 326
Bradiaritmii, 130 Bradicardie sinusală, 130 Bronhodilatatoare, 162
Bronșiolită, 456, 457

C.

Calorimetrie indirectă, 405 Canulă nazală cu flux mare, 8 Capnografie, 46
  sublingual, 55
Cardioversie, 61
Cateter Swan-Ganz, 50 Cetoacidoză diabetică, 351 Ciroză biliară primară și sarcină, 477
Chirurgie
  cardiac, 507
    Sângerare postoperatorie, 510
  sindrom de debit sanguin scăzut, 508 cortex suprarenal, 527 digestiv, 519 endocrinologic, 524 hipofizar, 529 medulosuprarenal, 528
  obezitate morbidă, 528 suprarenală, 526 tiroidă-paratiroidă, 524
  toracică, 511 vasculară, 521
Coagularea intravasculară împrăștiate, 346
Coagulopatie, 338, 345
  consum, 346
  diluțional, 346
Colangita sclerozantă primară, și sarcină, 477
Colecistită aliticoasă, 262, 263
Colelitiază și sarcină, 477
Colită
  fulminant, 245
  ischemic, 250
Coloizi, 35
Comă, 201
  hiperosmolar noncetotic, 351
  mixedematos, 359
Complexul protrombinic, 340
Concentrat
  complexului protrombinic, 348
  de fibrinogen, 348
  de globule roșii, 339
  de trombocite, 339
Testarea ipotezelor, 541
Controlul glicemiei. **v.** *Glicemie.*
Contuzie pulmonară, 384
Conversie de unități, 574
Convulsii, 210
Cor pulmonar acut , 90
CPAP nazal, 453
Cricotiroidotomie, 40
Criză
  Addisoniana, 527
  astmatic, 164 hiperglicemic, 351
  hipertensiv, 126
Cristaloizi, 34
  soluții, 563
Quartile, 540
Îngrijire
  post-resuscitare, 28 post-operator, 507

D.

Delir, 233
Depresie, 232
Purificare. **v.** *Tehnici.*
Defibrilare, 28, 61, 62
  extern semiautomat, 26
Abaterea standard, 540
Diabet insipid, 365
  central, 365
Indemnizație de subzistență
  enteral, 412c
  special, 580 bogat în proteine, 578
  oligomeric, 579 polimeric, 575
Disfuncție
  a grefei renale, 502
  Debut hepatic la ATI, 262
  grefă pulmonară precoce, 493
  valvulară acută, 118
Displazie aritmogenă a ventriculului drept, 150
Dispozitive de adsorbție a endotoxinelor, 278
Donator de organe, 481
  plămân, 491
Doppler transcranian, 209
Drenaj
  abdominal, 72
  abcese intraabdominale, 98 colecții percutanate, 97 pericardice, 71
  toracic, 69
  ventricular, 72

© 2013. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

ŞI

Eclampsie, 471
Ecografie Doppler esofagiană, 53
Ecocardiografie, 53, 88 Ecografie abdominală, 93
Edem
  pulmonar acut, 111, 128 al plămânului, 90
Efect advers, 552
Electroencefalografie, 75
Electroencefalogramă, 208 Ridicarea pasivă a piciorului, 52 Embolie
  de lichid amniotic, 178 gaz, 177
Encefalită, 293
Encefalopatie hipertensivă, 128
Endocardită, 591
  infecțios, 306
Boală
  Boala Wilson și sarcina, 477
  dobândită neuromuscular în ATI, 229
  exacerbarea acută a bolii pulmonare obstructive cronice, 160
Epilepsie, 210
BPOC, 160
Scară
  din coma din Glasgow, 201, 587
  Gravitația Child-Pugh, 496t, gravitația Ramsay, 588
Spațiu mort, 48
Status epileptic, 210
Stenoză
  aortică, 118
  mitral, 120
Stimulare cardiacă permanentă, 134
Stres metabolic, 404t
Studii, tipuri de, 544
Extracție fetală, 473

F

factorul VII activat recombinant, 340, 348
Eșuat
  hepatică
    acut sever, 252 fulminant, 252
  grefă primară, în transplant hepatic, 498
Droguri
  antianginoase, 101 antiplachetare, 102 hipotensive, 128
  prohemostatice, 340
Fasceită necrozantă, 302
Feocromocitom, 128, 362
  chirurgie, 528
Făt. **v.** *Implicarea fetală; Extracția fetală; Maturarea plămânilor fetali.*
Fibrilație
  căști, 116, 140
  ventricular, 115
Fibrinogen, 340
Febră
  Mediteranean cu nasturi, 330
  Î, 330
Fistule digestive, 521
Terapia cu fluide, 563
Flutter atrial, 140
Fondaparinux, 342
Formule de uz comun, 559
Fractură(i)
  deschis, 398
  sac, 386
  Sternal, 387
  os, 397
Funcția sistolică, 89

G.

Canule nazale, 7
Scanare gamma cu xenon-133, 76
Cangrenă
  de Fournier, 305
  sifon, 305
Gaze sanguine arteriale, 45
Gastroenterită, 593
Gastrostomii, 87
GCS, 587
Scala de comă Glasgow. *Scala V. dintr-o comă Glasgow.*
Glicemie
  control, 277, 354, 596 tratament intensiv cu insulină, 354
Insolație, 445
Gripă A (H1N1), 170

H

Heliox, 459
Produse sanguine, 339
Hemoptizie masivă, 178
Hemoragie
  acut, 337
  digestiv acut, 239 subarahnoidian, 96 spontan, 221
  cerebral, 216
Hemotorax, 385
  masiv, 384
Heparină
  cu greutate moleculară mică, 342
  nu fracțional, 342
Hepatită
  sarcină fulminantă acută, 479
  Infecție virală acută și sarcină, 476
Steatoză hepatică acută în sarcină, 479
Hipercalcemie, 197
Hiperemeză gravidică, 478
Hiperfosfatemie, 199 Hiperglicemie, 354 Hipermagneziemie, 198
Hipernatremie, 192
Hiperkaliemie, 195 Hipertensiune arterială
  arterială asociată
    la sarcină, 471
  intraabdominală, 235 Hipertermie
  indusă de medicamente, 432
  malignă, 435
Hipertiroidism, 524 Hipocalcemie, 197
Hipofosfatemie, 198 Hipoglicemie, 354 Hipomagneziemie, 198
Hiponatremie, 191
  serios, 369
  moderat, 369
Hipoparatiroidism
  Chirurgical, 525 Hipokaliemie, 193
Hipotermie accidentală, 448
Hipotiroidism, 525 Hirudină, 343
Hormoni tiroidieni, 356t

Yo

Ictus
hemoragic, 220 ischemic acut, 96
Idraparinux, 342
Ileus postoperator, 520 Incidență cumulativă, 540
Incident fără daune, 552 Index(uri)
bispectral, 75 oxigenare, 48
Atac de cord
miocardic acut, 91 al ventriculului drept, 114
Infecție la pacient
cu transplant, 322
imunocompromis, 319 oncologic, 319 supurație focală a SNC, 293 plagă chirurgicală, 588 intraabdominală, 594 intracraniană, 592 nosocomială, 267, 588
Definiții CDC, 588 țesut moale, 302 piele și țesut moale, 594 arsuri, 595 legate de cateter, 312 sistem cardiovascular, 591 nervos central, 592
tract
Căi respiratorii inferioare, 590; Căi urinare, 270, 316, 590;
Computerizare, 556
Inhibitori ai activării plachetare, 343
Imunosupresia în transplant cardiac, 485, 488t hepatic, 497
interacțiuni medicamentoase, 489c
Insuficiență aortică, 119; insuficiență cardiacă congestivă, 152; insuficiență hepatică acută și sarcină, 476; insuficiență mitrală, 113; insuficiență respiratorie acută, 121; insuficiență suprarenală acută, 157; insuficiență suprarenală acută, 360
Intervale de încredere, 542 Intervenție coronariană percutanată, 107
Intoxicații
acut, 415 alcalinizare, 421c antidoturi, 421t clearance renal, 420t indus medicamentos, 422 antagoniști ai calciului, 427 antidepresive triciclice, 422 antidoturi, 424t barbiturice, 425 benzodiazepine, 423 beta- blocante , 427 digoxină, 427 litiu, 425 paracetamol, 426 salicilați, 425
nemedicamentoase, 428 alcool metilic, 428 caustice, 429 droguri de abuz, 429 etanol, 428 etilen glicol, 429 gaze iritante, 430 insecticide, 431 monoxid de carbon, 5, 430 ciuperci, 431
Intubație orotraheală, 37 complicații, 38
Ischemie mezenterică, 246
ISS, 568

L.

Sugar, 453
Laringoscopie directă, 37
Leptospiroză, 331
Leziuni diafragmatice, 386 leziuni ale măduvei spinării, 392 leziuni recurente ale nervului laringian, 525 leziuni ale nervilor, 399 pulmonară acută, 167 renală acută, 183 traheobronșică, 384 vasculară, 399
traumatic, 97
Lichid cefalorahidian, 295t liber intraperitoneal, 94

M.

Maturarea plămânilor fetali, 473
Malformații arteriovenoase, 96
Stimulatoare cardiace, 57 complicații, 59 definitive, 57 selectarea modului stimulare, 59 temporală
transvenoasă, 57
Masca
cu rezervor, 7
Venturi, 7
Media aritmetică, 540
Mediană, 540
Mediastinită, 296, 592
Măsură de risc, 542
Megacolon toxic, 245
Meningită, 292, 592
postoperatoriu, 517
posttraumatic, 517
Metodologia deciziei, 550
Miastenia gravis, 227
Cardiomiopatie, 149
de stres, 92
dilatat, 150 hipertrofic, 149
peripartum, 151
din cauza stresului neurogen, 150
Miocardită, 592
Miozită, 305
Monitorizare
de oxigenare, 46
perfuziei tisulare, 54
hemodinamică, 50 respiratorie, 45
PCO2 transcutanată , 48
MPM, 571
Moarte cerebrală, 206, 481

N

Necroliză epidermică toxică, 441
NEMS, 567
Pneumonie, 589
Dobândite în comunitate, 279
asociate cu ventilație mecanică, 267, 283
nosocomiale, 283
Zero, 269c, 286c
Pneumotorax, 383
simplu, 385
Neurochirurgie, 513
Neuromonitorizare, 74
NIRS *(spectrometrie în infraroșu apropiat),* 56
Niveluri serice, 561
Noi tehnologii, 557
Nutriție. **v.** *Nevoi nutriționale.*
enteral, 85, 411
complicații gastrointestinale, 413
vademecum, 575
parenteral, 406 aminoacizi, 406
complementar, 410
glucoză, 407 lipide, 407
hipocaloric periferic, 410

SAU

Obstrucție a căilor respiratorii, 466
Oxid nitric, 455
Terapie cu oxigen, 4
Oximetrie cerebrală, 78

P.

Malarie, 328
Pancreatită acută severă, 258
PaO2 / FiO2 , 48
Stop sinusal, 130
Percentile, 540
Pericardită, 592
după atac de cord, 117
Peritonită, 287
bacteriană primară, 287 secundară, 288
terțiar, 291
Piomiozită, 305
Plasmă proaspătă congelată, 339, 348
Polineuropatie pacient
critic, 229
Preeclampsie, 471
Presiune
capilar pulmonar, 50 al căilor respiratorii, 48 al perfuziei cerebrale, 381 intraabdominal, 235 intracranian, 78, 380 mediu în căile respiratorii, 49 oxigen tisular, 55, 79 venos central, 50
Prevalența, 540
Profilaxia tetanosului, 326t Proteine viscerale, 405
Puncție lombară, 294

Î

Arsuri critice, 437; Arsuri, 438

R

Radiologie intervențională, 96
Resuscitare cardiopulmonară
avansat, 466 de bază, 464 la copii, 461

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Supraîncălzire, 451
Respingere, 485
insuficiență acută a grefei în transplantul hepatic, 497
transplant pulmonar, 494
a grefei, renală, 503 grade, 490t
Nou-născut, 453
Reabilitare, 382 Relaxare, 29
musculos, 33
Necesități nutriționale, 403 Imagistica prin rezonanță magnetică a
Difuzie-perfuzie, 76 Resuscitare cardiopulmonară, 24 Revascularizare coronariană, 103 Rickettsioză, 329
Ritmuri de evadare, 131
RIP
a peretelui liber ventricular, 113 a septului interventricular, 113

S.

Salmoneloză, 330
SAPS II, 569 Saturație venoasă jugulară
de oxigen, 78
SCACEST, 105
SCASEST, 99
Scoruri prognostice , 544 SDRA, 167
Sedare, 29
Măsurarea nivelului, 31
pacienți instabili hemodinamic, 33
Suspendare zilnică, 33 Siguranță clinică, 551 Sepsis, 271 Șoc
cardiogen, 111, 112
medulară, 395 septică, 91
Șunt intrapulmonar , 48
Sindromul
aortică, 92 acută, 122
centromedular, 394 compartimental, 397, 400 abdominal, 235, 236
Boală coronariană acută cu supradenivelare de segment ST, 105
fără supradenivelare persistentă a segmentului ST, 99
debit cardiac scăzut, 111 din Brown-Séquard, 394 din cauda equina, 395
sindromul Cushing recurent, 527
detresă respiratorie acută, 167 de embolie grasă, 177
de insuficiență/disfuncție multiplă de organe, 1
din Guillain-Barré, 226
răspunsului inflamator sistemic, 1
secreției inadecvate de hormon antidiuretic, 367
de tako-tsubo, 150
al *conului medular,* 395 bolnav eutiroidian, 360 HELLP, 479
hemolitic uremic, 460 medular anterior, 394 neuroleptic malign, 432 serotoninergic, 434
Sinuzită, 593
Sisteme
administrare de oxigen, 5 drenaj, 69
informații clinice, 556 de suport hepatic, 257t
CANAPEA, 570
Soluții cristaloide, 563
Sondare
nazogastrică, 86
nazojejunal, 86
Suport vital
avansat, 26
de bază, 25
Suprafață corporală, 573 arsă, 439f, 587
Suplimente alimentare, 582

T.

Tamponadă cardiacă, 91, 145, 383
Tahiaritmii, 139
Tahicardie
telefon
monofocale, 139
multifocale, 140
supraventriculară paroxistică, 140
sinus, 116, 139
ventricular, 115, 141
Tehnici de purificare
extrarenal, 463
hepatică, 257
renală continuă, 80 de tehnologii a informațiilor, 555
nou, 557
Agent tensioactiv, 455
Terapie intravasculară, 524
Termodiluție pulmonară, 52
Test
de apnee, 208
de atropină, 208
Tetanos, 324 Tienopiridine, 344 Tipuri de studii, 544
Tiroidă. **v.** *Tulburări tiroidiene; Hormoni tiroidieni; Furtună tiroidiană.*
Tirotoxicoză, 355
TISS, 566
Tomografie computerizată
prin emisie de pozitroni, 76
tonometrie gastrică, 55
Torace instabil, 384
Furtuna tiroidiană, 357, 525 *Torsades de pointes,* 141 Toxicitatea oxigenului, 8
TRALI, 170
Transfuzie masivă, 339
Transport
primar, 531
secundar, 531
Traheostomie, 37, 39
percutanat, 40

Transferuri de pacienți, 531; transferuri intraspitalicești, 534; transplanturi de organe, 481 (cardiac, 485 hepatic, 255t, 495 pulmonar, 491 renal, 501)
Traumatisme severe, 371 tratament pre-spitalicesc, 371 evaluare primară, 371 evaluare secundară, 374 evaluare inițială
În spital, 374, 375
recunoaștere primară, 375
secundară, 378 terțiară, 378
Traumatisme
abdominal, 387
deschis, 390 cardiac, 385
cranian, 379 membru, 397 mare vas, 385 esofagian, 386 măduva spinării, 392 toracic, 383
Tromboembolism pulmonar, 171
Tromboliză, 102, 219

SAU

Ecografie Doppler transcraniană, 76
Unități, conversie, 574

V.

Evaluarea volumului sanguin, 89 de variabile
calitativ, 540
cantitativ, 539
Vasospasm cerebral posttraumatic, 382
Vasopresoare, 276
Ventilare
înaltă frecvență, 456 mecanice, 8
inadaptare, 19 efecte adverse, 11 în bronșiolită, 459 indicații, 11 interacțiune pacient-ventilator, 17
mod(uri)
funcționarea ventilatorului, 9
ventilația, 10
neinvaziv, 12 pediatrie, 454
modalități, 454 test de respirație spontană, 22
retragere, 21 neinvaziv, 453
Ventriculită, 592
Căi respiratorii dificile, 39; Volum sanguin, evaluare, 89
Volet costal, 384

ŞI

Jejunostomie, 87